



ŁÓDŹ, 06-08.04.2017

Książka abstraktów

pod redakcją
Anity Salamon

Organizatorzy:



Sponsorzy:



Patronat medialny:



sekwencjonowanie.com



e-biotechnologia.pl



Biotechnologia.pl

biostrefa.net

BY WIEDZIEĆ WIĘCEJ

Drodzy uczestnicy,

Z ogromną przyjemnością witamy Was na VI Konferencji Biologii Molekularnej, której idea po raz kolejny mogła zostać zrealizowana dzięki współpracy Studenckiego Koła Biofizyków, Sekcji Genetycznej Studenckiego Koła Naukowego Biologów oraz dzięki opiekunom naukowym w/w Kół. Wielce pomocne było również wsparcie ze strony Władz Uniwersytetu Łódzkiego i samego Wydziału Biologii i Ochrony Środowiska.

Jako studenci, przyszli naukowcy oraz uczestnicy konferencji naukowych, pragnęliśmy zorganizować własną konferencję, której tematyka dotyczyłaby szeroko pojętej biologii molekularnej, widzianej z różnych perspektyw. Poprzednie konferencje pozwoliły nam zdobyć nowe doświadczenia, które umożliwiły zorganizować tegoroczne spotkanie. Naszym celem było udoskonalenie przebiegu tego wydarzenia, stworzenie lepszych warunków, możliwości interdyscyplinarnego porozumienia, wymiany doświadczeń, spostrzeżeń, analizy wyników, a także inspiracji do podejmowania nowych wyznań naukowych.

Zachęcamy nowych Uczestników do pogłębiania wiedzy na naszej konferencji również z dyscyplin, które nie są przedmiotem ich zainteresowania. Pozwoli to również na rozwój zawodowy, a także nawiązanie nowych kontaktów. Osoby, które po raz kolejny uczestniczą w naszej konferencji namawiamy do odświeżenia zeszłorocznych kontaktów i zapoznania się z nowymi, mniej doświadczonymi kolegami naukowcami.

Naszym celem jest aby VI KBM sprostą stawianym wobec niej i nas organizatorów oczekiwaniom. By okazała się jeszcze lepsza od poprzednich, co spowoduje, że będziemy mogli spotkać się ponownie za rok.

Organizatorzy:

Członkowie Studenckiego Koła Naukowego Młodych Biofizyków
Członkowie Sekcji Genetycznej Studenckiego Koła Naukowego Biologów
Uniwersytetu Łódzkiego



Komitet Organizacyjny VI Konferencji Biologii Molekularnej

Opiekunowie Kół Naukowych

Studenckie Koło Naukowe Młodych Biofizyków

dr hab. Łukasz Pułaski, prof. nadzw. UŁ

Sekcja Genetyczna Studenckiego Koła Naukowego Biologów

dr Ewelina Synowiec

Koordinator:

Salamon Anita

Organizatorzy:

Pułaski Łukasz

Synowiec Ewelina

Bagdzińska Justyna

Bialik Piotr

Budniok Aleksandra

Budzik Karolina

Chmurska Anna

Cięciwa Patrycja

Czubak Kamila

Dackowa Julia

Dąbek Arkadiusz

Dębiec Paulina

Drzewiecka Małgorzata

Działak Paula

Gorzkiewicz Michał

Horodecka Katarzyna

Janczyk Beata

Juszczak Jolanta

Kochel Krzysztof

Konopka Małgorzata

Kopeć Olga

Kupaj Joanna

Lesiak Martyna

Lewandowska Patrycja

Markiewicz Justyna

Paciorek Patrycja

Salamon Justyna

Sieradzka Małgorzata

Słapek Katarzyna

Sobierajska Ewelina

Sochacka Ewelina

Terer Sara

Vialichka Varvara

Wigner Paulina

Wodzyński Tomasz

Wojtala Martyna

Wróblewski Mateusz

Wykaz skrótów:

W – Wykład Gościnny

SR – Sesja Referatowa

FP – Flash Poster

SP – Sesja Posterowa

<http://www.stud.biol.uni.lodz.pl/~sknmb/>

Program VI Konferencji Biologii Molekularnej

Czwartek (06.04.2017)

9.00 – 20.30 Rejestracja
10.45 – 11.00 Uroczyste otwarcie
11.00 – 12.00 Wykład Gościnny
12.00 – 14.00 Obiad
14.00 – 15.40 I Sesja Wykładowa
15.40 – 16.00 Przerwa Kawowa
16.00 – 17.00 Wykład Gościnny
17.00 – 18.00 Flash Poster
18.00 – 20.30 I Sesja Posterowa
i Przerwa Kawowa

Sobota (08.04.2017)

10.00 – 11.40 IV Sesja Wykładowa
11.40 – 12.00 Przerwa Kawowa
12.00 – 13.00 Wykład gościnny
13.00 – 14.40 V Sesja Wykładowa
14.40 – 15.00 Przerwa Kawowa
15.00 – 15.30 Uroczyste Zakończenie

Piątek (07.04.2017)

8.30 – 19.30 Rejestracja
9.00 – 10.40 II Sesja Wykładowa
10.40 – 11.00 Przerwa kawowa
11.00 – 12.00 Wykład Gościnny
12.00 – 14.00 Obiad
14.00 – 15.40 III Sesja Wykładowa
15.40 – 16.00 Przerwa Kawowa
16.00 – 17.00 Wykład Gościnny
17.00 – 19.30 II Sesja Posterowa
i Przerwa Kawowa
21.00 Spotkanie Integracyjne w Klubie
Pewex

Spis treści

Wykłady Gościnne

1. System pamięci przestrzennej – jak mózg tworzy mapy? – **dr Rafal Czajkowski** 15
2. Nie wszystko złoto co się świeci: czym są, a czym nie komórki macierzyste i co naprawdę potrafią leczyć – **prof. zw. dr hab. Józef Dulak** 16
3. Mapy mózgu zdrowego i chorego – **prof. dr hab. Wiesław L. Nowiński** 17
4. Czy onkogeny mogą wykazać funkcję przeciwnowotworową? – **prof. dr hab. n.med. Piotr Rieske** 18

Sesja Referatowa

1. Identyfikacja związków biologicznie czynnych produkowanych przez endofityczne bakterie izolowane z *Sylibum marianum* – **Pietrzyk Dominika** 20
2. Analiza molekularna gruczolakoraka oraz płaskonabłonkowego raka przełyku – badania histopatologiczne i genetyczne – **Buchaj Aleksandra** 21
3. Rola oksygenazy hemowej-1 w ostrych białaczkach limfoblastycznych wieku dziecięcego – **Konturek Anna** 22
4. Decelularyzacja i recelularyzacja – zastosowanie macierzy zewnątrzkomórkowej w medycynie regeneracyjnej – **Jędrzejak Anna** 23
5. Żywotność i inwazyjność komórek glejaka wielopostaciowego z wyciszonym genem miR-210 eksponowanych na działanie apigeniny – **Skoczyła Łukasz, Szapski Michał, Pajor Katarzyna, Piper Anna** 24
6. Endogenne biosensory FRET w badaniach migracji komórkowej – **Baster Zbigniew** 25
7. Obserwacja fragmentacji chromosomu w żywej komórce pod wpływem światła widzialnego – **Gryniuk Irma, Wesółwska Julita** 26
8. Różnicowanie indukowanych pluripotencyjnych komórek macierzystych „primed” i „naïve” do zdefiniowanej endodermy – **Grzyb Olga** 27
9. Próba indukcji apoptozy w komórkach HEK293 za pomocą staurosporyny i UVC – **Roman Olga** 28
10. Novel insight in cell-type related gene expression and cell cycle progression in vascular inflammation – **Stachowiak Michał** 29
11. IL-33 jako marker uszkodzenia bariery komórkowej w odpowiedzi na zakażenie *H. pylori*. Badania na modelu komórkowym *in vitro* fibroblastów kawii domowej – **Gonciarz Weronika** 30

12. Stabilizowane białka i peptydy komunikacji międzykomórkowej do stosowania zewnętrznego w celu leczenia chorób zapalnych skóry oraz wspomoczenia procesu gojenia ran – Karwowski Wojciech	31
13. Modulatory potencjału mitochondrialnego i płynności błon biologicznych w fitoterapii cukrzycy typu 2 – Pawlik Nina	32
14. Przeciwnowotworowe właściwości ekstraktów z roślin <i>Cannabis sativa</i> – Śledziński Paweł	33
15. Proces przenoszenia środków ochrony roślin z sadu chronionego w sposób konwencjonalny do uli pszczoł – Woś Izabela	34
16. Ocena aktywności przeciwnowotworowej pochodnych ksantonu w hodowlach komórkowych raka jajnika – Borzdziłowska Paulina	35
17. Wpływ wybranych inhibitorów kinazy tyrozynowej EGFR na dimeryzację kowalencyjną EGFRvIII i EGFRvIIIC16S – Jadwiszczak Dagmara, Włodarczyk Aneta	36
18. Warianty transkrypcyjne genu receptora witaminy D oraz ich regulacja przez kwas całkowicie <i>trans</i> retinowy w ludzkich i mysich komórkach krwi – Nowak Urszula	37
19. Lokalizacja wewnątrzkomórkowa <i>cis</i> -prenylotransferazy z wykorzystaniem metody znakowania GFP – Mańko Katarzyna	38
20. Wpływ hiperglikemii na ekspresję miR-214, miR-20a, miR-21 oraz miR-26b w wisceralnych niedojrzałych i dojrzałych adipocytach – Strycharz Justyna	39
21. Znaczenie operonu <i>idrABCDE</i> w zdolności do konkurencji wewnątrzgatunkowej <i>Proteus mirabilis</i> – Gminter Dawid	40
22. Wpływ zakażenia gronkowcami koagulazo-dodatnimi (CoPS) i koagulazo-ujemnymi (CoNS) na poziom ekspresji wybranych genów układu odpornościowego u bydła mlecznego – Kawecka Ewelina	41
23. Przekształcenie celulozy bakteryjnej w scaffold jako alternatywa dla przeszczepów tkankowych – Kaźmierczak Marta	42
24. Różne metody, jeden cel – wybór sposobu izolacji zewnątrzkomórkowej lakazy <i>Bacillus</i> sp. – Kuśmierska Anna	43
25. Nowe inhibitory wejścia wirusa HSV-1 do komórki gospodarza – Synowiec Aleksandra	44

Flash Poster

-
1. Czy zablokowanie aktywności kinazy tyrozynowej może okazać się skutecznym sposobem terapii mięsaka prądkowatego komórkowego?
– **Bujak Joanna, Kopytko Patrycja**..... 46
 2. Maślan vs hydroksymaślan, dodatkowa grupa hydroksylowa i wynikająca z niej konsekwencje dla modulowania acetylowego komórek śródbłonki mikrowaskularnego, HMEC-1 – **Dąbek Arkadiusz**..... 47
 3. Detekcja markerów stresu oksydacyjnego podczas usuwania ksenobiotyków i metali ciężkich przez grzyby strzępkowe – **Nykiel-Szymańska Justyna** 48
 4. Analiza systemu partycyjnego modułu repABC plazmidu pAMI4 *Paracoccus aminophilus* JCM 7686 (*Alphaproteobacteria*)
– **Sentkowska Dorota** 49
 5. Analiza aktywności ssaczych białek Nudt12 względem wybranych dinukleotydów, w tym analogów kapu końca 5' mRNA
– **Stelmach Joanna** 50
 6. Blaski i cienie nanocząstek – **Zieliński Krzysztof** 51

I Sesja Posterowa

-
1. Badanie wrażliwości mutantów Δ rv0195 i Δ rv0260c *Mycobacterium tuberculosis* na izoniazyd, streptomycynę i dihydrostreptomycynę
– **Antczak Magdalena** 53
 2. Rzut oka na neurologiczny aspekt stwardnienia guzowatego
– **Banasiak Katarzyna** 54
 3. Analiza sekwencji genów topoizomerazy w uropatogennych szczepach bakterii *E. coli* metodami bioinformatycznymi – **Bator Paulina** 55
 4. Analiza profilu topnienia DNA w wysokiej rozdzielczości (High Resolution Melting, HRM) – zalety i wady metody – **Bialik Piotr** 56
 5. Konkurencja wewnątrzgatunkowa szczepów *Escherichia coli* izolowanych z moczu pacjentów z zakażeniami dróg moczowych – **Bielska Monika** 57
 6. Wpływ pochodnych benzimidazolu na przebieg cyklu komórkowego ludzkich komórek raka płuc A549 – **Boguszewska Karolina, Szewczuk Michał** 58
 7. Inhibitory glikoprotein jako narzędzie w farmakoterapii
– **Budniok Aleksandra** 59
 8. Organiczne związki fosforowe zmniejszające palność jako alternatywa dla polibromowanych eterów difenylowych – **Bukowski Karol**..... 60
 9. Uszkodzenia DNA i mechanizmy naprawcze – **Cięciwa Patrycja** 61
 10. Hemoglobina jako źródło reaktywnych form tlenu – **Czubak Kamila** 62

11. Bioaktywność dendrymerów stosowanych jako nośniki leków na przykładzie szlaku sygnałowego NF-kappaB – Dackowa Julia	63
12. Wpływ kanamycyny na mutanta <i>M.smegmatis</i> pozbawionego funkcjonalnego genu <i>pdtaS</i> – Dadura Karolina	64
13. Brązowienie tkanki tłuszczowej receptą na otyłość? – Dolicka Dobrochna ..	65
14. Wpływ nanocząstek na przezśródbłonkowy opór elektryczny komórkowego modelu bariery krew-mózg – Drzewiecka Małgorzata	66
15. Udział białka STAT3 w patogenezie nieswoistych chorób zapalnych jelit – Dynda Monika	67
16. Aktywność wybranych cieczy jonowych względem <i>Pseudomonas aeruginosa</i> – Działak Paweł	68
17. Zróżnicowanie genetyczne dzików (<i>Sus scrofa</i>) z obszaru Polski i Europy Wschodniej – Gerc Joanna	69
18. W poszukiwaniu „wiecznej młodości” – Graczyk Agata, Kubiak Magdalena	70
19. Genetyczne przyczyny zespołu Pradera-Willego – Bialek Karolina	71
20. Wpływ nanosrebra na komórki zwierzęce w badaniach in vitro - badania wstępne – Grzesiakowska Anna	72
21. Wstępna ocena polimorfizmu genu <i>Slitr1</i> u szynszyli hodowlanych z zaburzeniami obsesyjno – kompulsywnymi – Guja Iwona	73
22. Zastosowanie nanocząstek w leczeniu nowotworów – Horodecka Katarzyna	74
23. Sekwencjonowanie nanoporami: perspektywy i wyzwania – Hubar Vladyslav	75
24. Znaczenie imprintingu genowego w rozwoju guza Wilmsa – Kuźmycz Olga	76
26. Eliminacja pestycydów fenoksyoctowych pod wpływem grzybów mikroskopowych – Janczyk Beata	77
27. Polisacharydowe nanokapsuły na ciekłych rdzeniach jako nośniki leków – Janik Małgorzata	78
28. Analiza metylacji DNA z wykorzystaniem metody konwersji z użyciem wodorosiarczanu – Kalita Agata, Seretny Agnieszka	79
29. Zastosowanie nanocząstek optycznych i magnetycznych w teranostyce nowotworowej – Kantorowska Katarzyna	80
30. Ocena aktywności biologicznej nowych potencjalnych inhibitorów Rab geranylogeranylotransferazy – Kaźmierczak Aleksandra	81
31. Zastosowanie nanocząstek srebra w procesie gojenia ran – Kędzierska Marta	82
32. Rola wybranych polimorfizmów genu <i>MGMT</i> w nowotworach głowy i szyi – Kiczmer Paweł	83
33. Udział receptora androgenowego w nowotworzeniu piersi u kobiet – Klepczarek Monika	84

34. Rola białka p53 w metabolizmie lipidów komórek nowotworowych – Klepka Aleksander	85
35. Badania nad wpływem polimorfizmu hormonu wzrostu (GH) oraz receptora hormonu wzrostu (GHR) na przyrost zwierząt gospodarskich – Kmiecik Michał	86
36. Zatrzymanie cyklu komórkowego komórek mięsaka Ewinga spowodowane inhibicją ekspresji czynnika transkrypcyjnego SOX2 – Knurek Jakub	87
37. Wirus Zika jako nowe neurologiczne zagrożenie dla człowieka – Komur Alicja, Krochmal Daniel	88
38. Rola czynnika indukowanego hipoksją-1 (HIF-1) jako czynnika transkrypcyjnego zaangażowanego w rozwój nowotworów – Kozieł Marta	89
39. Konstrukcja i analiza funkcjonalna wektora AAV serotypu 9 do sercowo- specyficznej nadekspresji oksygenazy hemowej-1 – Kraszewska Izabela	90
40. Charakterystyka białek przeciwlodowych produkowanych przez psychrofilne drożdże – Kruś Edyta	91
41. Statyny w terapii przeciwnowotworowej – Kupaj Joanna	92
42. Wpływ braku funkcjonalnego genu MSMEG_2064 (Rv3143) na komórki Mycobacterium smegmatis oraz Mycobacterium tuberculosis – Lewandowska Karolina	93
43. Wpływ resweratrolu na epigenetyczną regulację ekspresji genów – Lewandowska Patrycja	94
44. Fulereny i ich pochodne w przemyśle kosmetycznym – Lichota Anna	95
45. Wpływ ekstraktu z pokrzywy na wzrost bakterii Proteus mirabilis – Liczbinski Przemysław	96
46. <i>Magnetococcus marinus</i> jako nanoroboty w leczeniu guzów nowotworowych – Lukasiewicz Klaudia	97
47. Metagenomika jako narzędzie w diagnostyce materiału klinicznego i środowiskowego – Mazur Justyna Magdalena	98
48. Analiza knock-out'u genu GGTA1 u świń transgeniczných – Mazurkiewicz Natalia	99

II Sesja Posterowa

50. β -sekretaza 1 (BACE1) jako cel terapeutyczny w leczeniu choroby Alzheimera – Michalicha Anna	101
51. Wpływ elastyczności podłoża poliakryloamidowych na migrację komórek szczurzego mięsaka Walker 256 – Mielnicka Aleksandra	102
52. Humanina – substancja zapobiegająca apoptozie – Mieszawska Sylwia, Malec Patrycja	103
53. Polimorfizm SNP– analiza dwóch linii genetycznych żubra (Bison bonasus) – Milewska Małgorzata, Puchala Karol	104

54. circRNAs – nowe cząsteczki w walce z nowotworami i chorobami neurodegeneracyjnymi – Myłka Agnieszka	105
55. Iryzyna, a aktywność fizyczna – Nakoneczna Kinga, Sulek Michał	106
56. Zabójczy arsen – czy dla wszystkich organizmów? – Nawieśniak Kamila, Stopa Kinga	107
57. Karbapenemazy - alarm diagnostyczny – Nowosad Aleksandra	108
58. Modulacja nitracji białek przez nanocząstki srebra – Paciorek Patrycja	109
59. Potranskrypcyjne modyfikacje RNA – Pajdzik Kinga, Wasilewska Martyna	110
60. Rola galusanu epigallokatechiny w chemoprewencji nowotworów głowy i szyi – Pańczyk Paulina	111
61. Plazma niskotemperaturowa – zastosowanie w biotechnologii – Paskarenko Anhelina	112
62. Rola wybranych polifenoli pochodzenia naturalnego w chemoprewencji nowotworów – Paszko Adam	113
63. Lek na Alzheimera zakończy erę plomb? – Pawłowska Anna	114
64. Nowe trendy w inżynierii biomedycznej – scaffoldy wzbogacone strukturami grafenowymi – Pieklarz Katarzyna	115
65. Rola kinazy ROCK1 w nowotworach – Pietrzak Julia	116
66. Badanie tworzenia biofilmów <i>Candida</i> spp. na nowym stopie tytanu wykorzystywanym do produkcji implantów – Próba Adrianna	117
67. Onkostatyna M jako modulator ekspresji białka ABCC2 w komórkach linii HepG – Przywarty Maciej	118
68. Jak mitochondria produkują reaktywne formy tlenu? – Rakowski Michał ...	119
69. Molekularny mechanizm aktywacji szlaku zależnego od kinazy PERK w przebiegu chorób nowotworowych – Rozpędek Wioletta	120
70. Szacowanie częstości występowania patogenów przenoszonych przez kleszcze <i>Ixodes ricinus</i> występujących na rekreacyjnych terenach Warszawy – Rusin Paweł, Bednarczyk Filip, Brzozowska Angelika, Krzesiak Justyna, Prażmo Edyta	121
71. Sirtuina 1 jako cel terapeutyczny w wątrobowej insulinooporności – Rygielska Żaneta	122
72. Degradacja wybranych herbicydów triazynowych przez grzyby mikroskopowe – Salamon Justyna	123
73. Aktywność protekcyjna wybranych kwasów fenolowych przed działaniem nadtlenoazotynu i podchlorynu na fibrynogen – Sieradzka Małgorzata	124
74. Rola cytochromu P-450 w procesie eliminacji dibutylocyny przez szczep grzybowy <i>Metarhizium robertsii</i> inkubowany w obecności wybranych estrogenów naturalnych – Siewiera Paulina	125
75. Molekularna rewolucja w diagnostyce alergii – Słowianek Marta	126
76. Rola białek MDR w nadawaniu oporności na antyfoliany – Sochacka Ewelina	127
77. Wpływ właściwości mechanicznych elastycznego podłoża	

poliakryloamidowego na morfologię komórek – Solarz Daria	128
78. Molekularny mechanizm powstawania przerzutów nowotworowych – Stępień Karolina	129
79. Wykorzystanie barwników biarsenowych do specyficznego znakowania szczepu <i>Porphyromonas gingivalis</i> w warunkach in vitro i in vivo – Suder Agnieszka	130
80. Zastosowanie nanocząstek złota w terapii genowej – Szatowska Magdalena	131
81. Aromatyczna aminotransferaza z antarktycznych bakterii <i>Psychrobacter</i> sp. B6 – Szmejd Klaudia	132
82. rVSV - ZEBOV jako skuteczna szczepionka przeciw Eboli – Sztandera Monika, Szala Joanna	133
83. Wpływ witaminy D3, 5-aza-deoksycytyny i kwasu walproinowego na odpowiedź limfocytów krwi obwodowej na uszkodzenia DNA indukowane bleomycyną – Świderska Ewa	134
84. Sekwencjonowanie nowej generacji w medycynie spersonalizowanej w onkologii – Terer Sara	135
85. Cukrzyca mitochondrialna jako efekt mutacji w mitochondrialnym DNA – Tkaczyk Angelika	136
86. Epigenetyczne odpowiedzi roślin na stres środowiskowy – co dotychczasowe badania mówią na temat znaczenia poziomu metylacji DNA? – Tomczyk Przemysław Piotr	137
87. Mikrobiologia kryminalistyczna jako odpowiedź na bioprzestępstwa – Urbaniak Mateusz M.	138
88. Wielokierunkowe działanie sulforafanu zawartego w warzywach krzyżowych – Vialichka Varvara	139
89. Oddziaływanie ILK z tubuliną beta 3 i 4 jest niezbędne do prawidłowego podziału komórek w trakcie EndMT Plazma niskotemperaturowa – zastosowanie w biotechnologii – Wawro Marta	140
90. Zależność pomiędzy występowaniem systemów CRISPR/Cas, a czynnikami patogenności wśród wybranych gatunków bakteryjnych – Wawszczak Monika	141
91. Ocena wpływu ekstraktu wieloowocowego na wybrane ludzkie linie komórkowe – Wieleba Irena	142
92. Molekularne aspekty depresji – Wigner Paulina	143
93. Kwas kynureninowy w chorobach OUN – Włodarczyk Karolina, Cios Iga	144
94. MicroRNA, biomarkery przyszłości – Wodzyński Tomasz	145
95. Autofagia – przyjaciel czy wróg w procesie nowotworzenia? – Wojton Dominika	146
96. Nanorurki węglowe - cennym materiałem w biomedycynie? – Woźniak Wanesa	147

97. Mikrobiologiczne badanie czystości wód w zbiornikach wodnych w pobliżu Terenowej Stacji Przyrodniczej UŁ w Spale – Wódka Jerema...	148
98. Analiza sekwencji genów gyrazy w uropatogennych szczepach bakterii E. coli metodami bioinformatycznymi – Wróbel Klaudia	149
99. Makrolidy polienowe jako potencjalne środki ochrony roślin – Wróblewski Mateusz	150
100. Rozwój diagnostyki raka trzustki i jelita grubego – Wysocki Piotr Pawel ..	151
101. Ksantohumol – składnik szyszek chmielu o właściwościach przeciwnowotworowych – Zwolińska Marta	152
102. Techniki sekwencjonowania nowej generacji (NGS) – Żak Angelika, Dzikowska Dominika	153
103. Mechanizm zwalczania Mycobacterium tuberculosis w procesie autofagii – Żukowska Lidia Marta	154
104. Badanie synergii wewnątrzkomórkowej na przykładzie białek PPR Candida albicans – Jabłońska Joanna	155
105. Study of localization of particular PPR proteins in Candida albicans cells using a GFP marker – Grochowski Maciej	156

Wykłady Gościnne

System pamięci przestrzennej – jak mózg tworzy mapy?**Rafał Czajkowski**

*Pracownia Pamięci Przestrzennej
Zakład Neurobiologii Molekularnej i Komórkowej,
Instytut Biologii Doświadczalnej im. M. Nenckiego PAN
Pasteura 3, 02-093 Warszawa*

W1

e-mail: r.czajkowski@nencki.gov.pl

Streszczenie**Słowa kluczowe:** hipokamp, komórki miejsca, komórki siatki, kora śródwęczowa

W roku 2014 Komitet Noblowski podzielił nagrodę w dziedzinie fizjologii lub medycyny pomiędzy Johna O'Keefe oraz małżeństwo May-Britt i Edvarda Moserów. Badania tych uczonych, zapoczątkowane niemal pół wieku temu, umożliwiły zrozumienie systemu pamięci przestrzennej w modelu szczurzym oraz rzuciły światło na proces powstawania pamięci u człowieka. Neurony kodujące położenie (komórki miejsca) znajdują się w hipokampie. Każdy z tych neuronów aktywny jest gdy zwierzę znajduje się w ściśle określonej lokalizacji. Specyficzność przestrzenna komórek siatki jest odmienna niż w przypadku komórek miejsca. Pola aktywności dla pojedynczej komórki są liczne, ale rozmieszczone są równomiernie, tworząc heksagonalny wzór. Składanie aktywności licznych komórek siatki jest podstawowym mechanizmem generującym aktywność bardziej specyficznych komórek miejsca. Dodatkowa informacja na temat przeszkód w środowisku dostarczana jest przez komórki granicy, zaś kierunek i tempo poruszania są rejestrowane przez neurony kierunku głowy oraz neurony prędkości. Współdziałając ze sobą neurony te tworzą zatem system lokalizacji przestrzennej w mózgu. Zrozumienie zależności pomiędzy wzorami aktywności komórek siatki i miejsca a nawigacją zwierzęcia jest pierwszym przykładem rozszyfrowania kodu neuronalnego w obszarach odpowiedzialnych za pamięć i kognicję. System ten funkcjonuje również w mózgu ludzkim, jednak wydaje się, iż u człowieka różnorodność przetwarzanych i zapamiętywanych bodźców jest dużo większa niż prosta reprezentacja przestrzeni.

**Nie wszystko złoto co się świeci: czym są, a czym nie komórki
macierzyste i co naprawdę potrafią leczyć**

Józef Dulak

Zakład Biotechnologii Medycznej, Wydział Biochemii, Biofizyki
i Biotechnologii Uniwersytetu Jagiellońskiego

W2

email: jozef.dulak@uj.edu.pl

<http://biotka.mol.uj.edu.pl/zbma/>

Streszczenie

Komórki macierzyste to niewyspecjalizowane, charakteryzujące się zdolnością do samoodnowy oraz różnicowania do jednego, kilku lub wielu typów komórek wyspecjalizowanych, pełniących określone funkcje, charakterystyczne dla danego narządu. Komórki macierzyste definiuje się zatem na podstawie funkcji, a nie wyglądu czy miejsca pochodzenia. Jednym z najczęstszych nieporozumień, wynikających także z braku wiedzy i nierzetelności metodologicznej jest przypisywanie wszystkim komórkom macierzystym cech pluripotencji, charakterystycznych dla zarodkowych oraz indukowanych pluripotencjalnych komórek macierzystych. Podobnym, równie nagminnym błędem jest określanie jako macierzyste dowolnych komórek tylko na podstawie ich miejsca lokalizacji (np. tłuszcz), często arbitralnie uznanego za obfitujące w komórki macierzyste.

Z nonszalanckim traktowaniem cech komórek macierzystych wiąże się powszechne przypisywanie terminu „terapia komórkami macierzystymi” działaniom, w których w istocie nie dochodzi do różnicowania komórek macierzystych lub wręcz nie wykorzystuje się takich komórek. W ten sposób przypisuje się np. komórkom ze szpiku, tłuszczu czy galarety Whartona łożyska zdolność do różnicowania do komórek mięśnia sercowego czy układu nerwowego, tym samym sugerując niezwykle właściwości lecznicze takich strategii. Tymczasem nie znajdują one potwierdzenia w licznych badaniach weryfikujących entuzjastyczne i nieodpowiedzialne doniesienia.

W wykładzie przedstawione zostaną podstawowe informacje na temat komórek macierzystych, potwierdzonych efektów terapii komórkami macierzystymi oraz poważnych zagrożeń związanych z rozpowszechnianiem sugestii o leczniczych efektach działań o bardzo wątpliwej skuteczności.

Dodatkowa literatura:

1. Cudowne i niebezpieczne – rozmowa Marcina Rotkiewicz z Józefem Dulakiem, *Polityka* nr 42 (3081), 12.10–18.10.2016, str. 74–76.
2. Marcin Rotkiewicz. Zrobieni w jelenia. *Polityka* nr 7 (3098), 15.02–21.02.2017, str. 31–33.
3. Dulak J., Szade K., Szade A., Nowak W., Jozkowicz A. Adult stem cells: hopes and hypes of regenerative medicine. *Acta Bioch Pol*, 2015, 62(3):329-37. doi: 10.18388/abp.2015_1023
4. Dulak J. *Biotechnologia medyczna na początku XXI wieku –możliwości nadzieje, złudzenia* Nauka Polska – jej potrzeby, organizacja i rozwój XXV(L) Warszawa 2016, Redaktor: Jęszke J. Strony: 13–23, ISSN:1230-5480 ISBN: 978-83-87992-91-0

Mapy mózgu zdrowego i chorego**Wiesław L. Nowiński**

*Centrum Anatomii Wirtualnej i Symulacji Chirurgicznej
im. Jana Pawła II
Uniwersytet Kardynała Stefana Wyszyńskiego w Warszawie*

W3

e-mail: w.nowinski@uksw.edu.pl

www.WieslawNowinski.com

Streszczenie

Słowa kluczowe: mózg, mapy mózgu, atlasy mózgu, choroba Parkinsona, udar mózgu

Mapy/atlasy/modele mózgu są obiektami agregującymi wiedzę o mózgu. Mapy te mogą być zbudowane z różnych źródeł, jak obrazowanie tomograficzne [1], elektrofizjologia [2], czy dane pacjenta [3]. Dotychczas zbudowaliśmy 35 atlasów-produktów [4] rozprowadzanych w około 100 krajach, podzielonych na 3 grupy, mających zastosowania od edukacji [1] po neuroradiologię [5], neurochirurgię [6] i neurologię [7].

Wykład zaprezentuje 3D atlas anatomiczny mózgu [1] umożliwiający budowę mózgu jak z klocków Lego, atlas zaburzeń neurologicznych [7] korelujący zaburzenia z lokalizacją uszkodzenia mózgu, probabilistyczny atlas funkcjonalny do planowania chirurgicznego leczenia choroby Parkinsona [8] oraz probabilistyczny atlas udarowy do predykcji w udarze niedokrwiennym [3].

1. Nowinski W.L., et al.: *The Human Brain, Head and Neck in 2953 Pieces*. Thieme, New York, 2015; <http://www.thieme.com/nowinski/>
2. Nowinski W.L., et al.: *An algorithm for rapid calculation of a probabilistic functional atlas of subcortical structures from electrophysiological data collected during functional neurosurgery procedures*. *NeuroImage* 2003;18(1):143–155.
3. Nowinski W.L. et al.: *Population-based stroke atlas for outcome prediction: method and preliminary results for ischemic stroke from CT*. *PLoS One*. 2014 August 14; 9(8):e102048 <http://www.plosone.org/article/info%3Adoi%2F10.1371%2Fjournal.pone.0102048>
4. Nowinski W.L.: *Towards the holistic, reference and extendable atlas of the human brain, head and neck*. *Brain Informatics* 2015;2(2):65–76.
5. Nowinski W.L.: *Usefulness of brain atlases in neuroradiology: Current status and future potential*. *The Neuroradiology Journal* 2016;29(4):260–8.
6. Nowinski W.L.: *Anatomical and probabilistic functional atlases in stereotactic and functional neurosurgery*. In: *Textbook of Stereotactic and Functional Neurosurgery* (eds. Lozano A., Gildenberg P., Tasker R), 2ed edition. Springer, Berlin 2009:395–441.
7. Nowinski W.L., et al.: *3D Atlas of Neurologic Disorders*. Thieme, New York, 2014.
8. Nowinski W.L., et al.: *Statistical analysis of 168 bilateral subthalamic nucleus implantations by means of the probabilistic functional atlas*. *Neurosurgery* 2005;57(4 Suppl):319–330.

Czy onkogeny mogą wykazać funkcję przeciwnowotworową?

Piotr Rieske

Zakład Biologii Nowotworów Uniwersytet Medyczny w Łodzi

e-mail: piotr.rieske@umed.lodz.pl

W4

Streszczenie

Słowa kluczowe: apoptoza, senescencja, onkogen, supresor

W podręcznikach onkologii dominuje podział „na złych i dobrych, bohaterów procesu kancerogenezy”. Żli bohaterowie to onkogeny, dobrzy bohaterowie to supresory nowotworowe. Czy podział ten jest jednak w optymalny sposób oddaje naszą wiedzę na temat tych genów? Prawdopodobnie nie, ponieważ coraz częściej obserwujemy zjawiska, które nie pasują do tego dychotomicznego modelu. Są to np. senescencja, czy apoptoza indukowane onkogenami. Konsekwencje przyjęcia wspomnianego modelu są bardzo dalekosiężne. Najważniejsze z nich to podejście do projektowania terapii przeciwnowotworowych. Opracowuje się właściwie tylko takie, terapie małocząsteczkowe, które mają za zadanie blokować onkogeny. Jeśli jednak onkogeny mogą odegrać rolę przeciwnowotworową, to być może jest to niekiedy rozwiązanie nieoptymalne?

Sesja Referatowa

**Identyfikacja związków biologicznie czynnych produkowanych
przez endofityczne bakterie izolowane z *Silybum marianum***

Dominika Pietrzyk, Olga Marchut-Mikołajczyk

*Instytut Biochemii Technicznej Politechniki Łódzkiej,
ul. Stefanowskiego 4/10 90-924 Łódź*

SR01

e-mail: isia.pietrzyk@wp.pl

Streszczenie

Słowa kluczowe: ostropest plamisty, endofity, fitozwiązki, sylimaryna

Silybum marianum (ostropest plamisty) jest ziołem znanym ze swojego prozdrowotnego wpływu na wątrobę. Ekstrakt z ostropestu plamistego, nazywany sylimaryną, jest mieszaniną flawonolignanów, głównie sylibiny, izosylibiny, sylikrystyny oraz sylidianiny. Sylimaryna wykazuje właściwości hepatoprotekcyjne, przeciwnowotworowe, przeciwutleniające czy przeciwzapalne. Stabilizuje błony hepatocytów chroniąc komórki przed działaniem toksyn oraz stymuluje komórkową biosyntezę białek przyspieszając regenerację i tworzenie nowych komórek. Jest dostępna na rynku w formie leków i suplementów diety wspomagających pracę wątroby.

Endofity, czyli mikroorganizmy zamieszkujące tkankę roślinną, są dobrymi producentami licznych bioaktywnych molekuł. Często współuczestniczą wraz z komórkami roślinnymi w produkcji fitozwiązków lub całkowicie ją przejmują. Zdarza się, że w wyniku horyzontalnego transferu genów, endofity nabywają zdolność syntezy cząsteczek zwyczajowo produkowanych przez komórki rośliny, w której żyją. Celem badań było wyizolowanie endofitów z nasion ostropestu plamistego oraz zbadanie zdolności syntezy bioaktywnych związków przez uzyskane bakterie. Proces izolacji szczepów zakładał dokładną sterylizację powierzchni nasion w 70% etanolu oraz w 3% i 4% podchlorynie sodu. Sterylne nasiona zostały poddane fragmentacji i ułożone na stałym podłożu LB tak, aby umożliwić kontakt podłoża z bakteriami we wnętrzu nasion. Wyizolowane szczepy były oceniane pod kątem produkcji flawonolignanów wchodzących w skład sylimaryny oraz ich pochodnych.

**Analiza molekularna gruczolakoraka oraz płaskonabłonkowego
raka przełyku – badania histopatologiczne i genetyczne**

Aleksandra Buchaj, Jakub Knurek

*Uniwersytet Marii Curie-Skłodowskiej,
Wydział Biologii i Biotechnologii,
Studenckie Koło Naukowe Biochemików*

SR02

e-mail: aleksandra.buchaj@gmail.com

Streszczenie

Słowa kluczowe: gruczolakorak, rak przełyku, mutacje nowotworowe

Rak przełyku należy nowotworów złośliwych i stanowi ósmy co do częstości występowania nowotwór na świecie. Może on wywodzić się z nabłonka płaskiego – rak płaskonabłonkowy (ESCC) lub gruczolowego (EAC). W naszej prezentacji przedstawimy etiologię powstawania nowotworu oraz opiszemy mutacje w genach odpowiadających za znaczne zwiększenie zapadalności na tę chorobę. Rak płaskonabłonkowy posiadał częste amplifikacje w genach CCND1, SOX2 i TP63, natomiast geny ERBB2, VEGFA, GATA4 i GATA6 były częściej wzmacniane w przypadkach gruczolakoraka. Obecnie w rozróżnianiu tych nowotworów stosuje się badanie endoskopowe z pobraniem wycinków guza do analizy histopatologicznej. Określenie różnic molekularnych w ekspresji genów w tych nowotworach pozwoli na stworzenie specyficznej terapii przeciwnowotworowej. Naukowcy wykazali również, że w patogenezie mogą brać udział niektóre bakterie (np. *Helicobacter pylori*) oraz wirusy (np. HPV), które są modulatorami ekspresji genów supresorowych oraz protoonkogenów. Do innych czynników etiologicznych zaliczamy przewlekłe uzależnienie od alkoholu, papierosów, otyłość, refluks, wystawienie na działanie aflatoksyny, nitrozoaminy czy powstanie stanów przedrakowych, z których najczęściej pojawia się przełyk Barretta.

**Rola oksygenazy hemowej-1 w ostrych białaczkach
limfoblastycznych wieku dziecięcego**

Anna Konturek¹, Karolina Bukowska-Strakova^{1,2}

¹ Zakład Biotechnologii Medycznej, Wydział Biochemii, Biofizyki
i Biotechnologii, Uniwersytet Jagielloński

² Zakład Immunologii Klinicznej, Katedra Immunologii Klinicznej
i Transplantologii, Instytut Pediatrii, Collegium Medicum Uniwersytet
Jagielloński

SR03

e-mail: k.bukowska-strakova@uj.edu.pl

Streszczenie

Słowa kluczowe: HO-1, ALL, polimorfizm, chemioterapia

Oksygenaza hemowa-1 (HO-1) jest ważnym enzymem cytoprotekcyjnym. Indukowana czynnikami zewnętrznymi, m.in. stresem związanym z chemioterapią, HO-1 z jednej strony chroni przed inicjacją kancerogenezy, z drugiej zaś, w przypadku już istniejącej choroby, może sprzyjać rozwojowi oporności na chemioterapię. Promotor genu kodującego HO-1 (*HMOX1*) jest wysoce polimorficzny, a zmienność ta dotyczy zarówno liczby powtórzeń (GT)_n jak i polimorfizmów pojedynczego nukleotydu (SNP) A(-413)T. Dane literaturowe wskazują, że zwiększona aktywność transkrypcyjna promotora *HMOX1* związana jest głównie z obecnością allelu typu S (< powtórzeń 25 GT). Również obecność allelu typu A (SNP A(-413)T) wiązana jest z wyższą ekspresją genu *HMOX1*.

Celem niniejszej pracy było sprawdzenie zależności pomiędzy genetycznie regulowanym poziomem HO-1, a odpowiedzią kliniczną na chemioterapię u dzieci z ostrą białaczką limfoblastyczną, ALL. Wykazaliśmy, że zarówno w grupie pacjentów jak i w grupie kontrolnej, allele krótkie S ko-segregują prawie wyłącznie z allelem T. Różnice w częstości występowania alleli krótkich pomiędzy grupą kontrolną, a grupą dzieci z ALL nie wykazywały istotnych różnic, co sugeruje, że badane polimorfizmy nie mają związku z predyspozycją chorego do rozwinienia białaczki typu ALL. U pacjentów z grupy wysokiego ryzyka stwierdzano statystycznie częstsze występowanie alleli S w porównaniu do dzieci z grupy kontrolnej jak i grupy standardowego ryzyka. Wydaje się zatem, że oznaczenie polimorfizmu promotora genu HO-1 może stanowić czynnik prognostyczny u dzieci z ostrą białaczką limfoblastyczną, a celowane stosowanie inhibitorów HO-1 mogłoby stanowić terapię wspomagającą.

Decelularyzacja i recelularyzacja – zastosowanie macierzy zewnątrzkomórkowej w medycynie regeneracyjnej**Anna Jędrzejak**

*Sekcja Medycyny Regeneracyjnej i Badań nad Nowotworami,
Koło Naukowe Przyrodników,
Uniwersytet im. Adama Mickiewicza w Poznaniu*

SR04

ann.jedrzejak@gmail.com

Streszczenie

Słowa kluczowe: decelularyzacja, recelularyzacja, macierz zewnątrzkomórkowa, extracellular matrix, medycyna regeneracyjna

Każdy narząd składa się z komórek, odpowiadających bezpośrednio za jego funkcję, oraz macierzy zewnątrzkomórkowej (ang. Extracellular Matrix, ECM), czyli trójwymiarowej, białkowej struktury, stanowiącej dla nich swego rodzaju rusztowanie (ang. scaffold). Macierz oddziałuje z komórkami na dwa sposoby – (1) mechaniczny, poprzez zapewnienie prawidłowego kształtu organu, stabilności tkanki i ułatwienie przepływu tlenu i składników odżywczych; oraz (2) molekularny – jest rezerwuarem specyficznych tkankowo czynników wzrostu. Interakcje komórek z macierzą zewnątrzkomórkową regulują kluczowe procesy, w tym żywotność komórek, ich migrację, wzrost i różnicowanie. Wiedza ta jest wykorzystywana w medycynie regeneracyjnej, w szczególności w hodowlach narządowych. Wybrany organ poddawany jest decelularyzacji, czyli usunięciu wszystkich komórek przy pomocy metod chemicznych, fizycznych lub ich połączeń. Następnie powstała w ten sposób macierz zewnątrzkomórkowa jest ponownie zasiedlana komórkami w procesie recelularyzacji. Wykorzystywane do tego komórki macierzyste, umieszczone w warunkach zbliżonych do fizjologicznych oraz mające dostęp do sygnałów pochodzących z macierzy, mogą się różnicować i ostatecznie utworzyć funkcjonalny narząd. W przyszłości technika ta może stanowić potencjalne remedium na deficyty narządów do przeszczepów oraz być źródłem organów specyficznych dla pacjenta, znosząc tym samym ryzyko odrzucenia przeszczepu oraz potrzebę przyjmowania leków immunosupresyjnych.

**Żywotność i inwazyjność komórek glejaka
wielopostaciowego z wyciszonym genem miR-210
eksponowanych na działanie apigeniny**

Lukasz Skoczylas, Michał Szapski, Katarzyna Pajor, Anna Piper

SR05

*Koło Naukowe Medigenet przy Katedrze i Zakładzie Genetyki
Medycznej, Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach*

e-mail: lukasz.skoczylas26@gmail.com

Streszczenie

Słowa kluczowe: apigenina, miR210, glejak wielopostaciowy, żywotność, inwazyjność

Glejak wielopostaciowy (GBM) to jeden z najczęstszych i najbardziej złośliwych nowotworów mózgu, charakteryzujący się wysoką inwazyjnością i opornością na leczenie. Oporność GBM na konwencjonalną chemio- i radioterapię stwarza konieczność opracowania nowych, bardziej efektywnych metod, które wykorzystywałyby charakterystyczne dla glejaka zaburzenia genetyczne. Jedną z najnowszych strategii terapii nowotworów, w tym guzów mózgu, jest wykorzystanie cząsteczek wpływających na aktywność miRNAs. Wiadomo, że w przypadku glejaka 256 miRNA ulega nadekspresji a 95 miRNA wykazuje zmniejszoną ekspresję. Wykazano m.in. zwiększoną ekspresję miR-210,

Celem pracy była ocena wpływu wyciszania miR-210 na wrażliwość komórek glejaka wielopostaciowego linii T98G i U87MG na działanie apigeniny.

Badania prowadzono na linii komórkowej T98G i U87MG. Komórki hodowano w pożywce EMEM + 10% FBS (temp. 37°C, atmosfera 5% CO₂) i transfekowano siRNA specyficznym dla miR-210 (0.25nM). Po 48h od transfekcji komórki poddano działaniu apigeniny (25μM; 24h), a następnie oceniono wpływ apigeniny na żywotność, proliferację, cykl komórkowy i proces apoptozy badanych komórek transfekowanych i nietransfekowanych.

Apigenina warunkuje znaczne zmniejszenie żywotności i zdolności do proliferacji komórek i indukuje apoptozę. Wszystkie zaobserwowane zmiany były bardziej znaczące po wyciszeniu miR-210.

Wyciszenie miR-210 i ekspozycja komórek GBM na działanie apigeniny wpływa na procesy komórkowe komórek glejaka wielopostaciowego.

Endogenne biosensory FRET w badaniach migracji komórkowej

**Zbigniew Baster¹, Tomasz Witko¹, Sławomir Lasota²,
Aleksandra Mielnicka², Daria Solarz¹, Eliza Zimoląg²,
Jolanta Sroka², Zbigniew Madeja², Louis Hodgson³, Zenon Rajfur¹**

*1. Zakład Fizyki Materiałów Organicznych, Wydział Fizyki, Astronomii
i Informatyki Stosowanej, Uniwersytet Jagielloński, Kraków*

*2. Zakład Biologii Komórki,
Wydział Biochemii, Biofizyki i Biotechnologii,
Uniwersytet Jagielloński, Kraków*

*3. Department of Anatomy and Structural Biology, Albert Einstein
College of Medicine, Bronx, NY 10461; Gruss-Lipper Biophotonics
Center, Albert Einstein College of Medicine, Bronx, NY 10461, USA*

e-mail: zbigniew.baster@doctoral.uj.edu.pl

SR06

Streszczenie

Słowa kluczowe: biosensory FRET, migracja komórkowa, mikroskopia obrazowania czasów życia fluorescencji, elektrotaksja

Zdolność komórek do ruchu leży u podstaw wielu procesów kluczowych dla funkcjonowania organizmów wielokomórkowych. Warunkuje prawidłowy przebieg rozwoju embrionalnego, regenerację tkanek i funkcjonowanie układu odpornościowego. Ten sam proces ma swój udział w procesie przerzutowania nowotworowego. Koordynacja poszczególnych etapów ruchu, wymaga aktywności szeregu ścieżek sygnałowych, często wykazujących wzajemne powiązania. Wykorzystując najnowsze metody mikroskopowe, można sukcesywnie poznawać mechanizmy leżące u podstaw migracji, co w przyszłości może przyczynić się do opracowania nowych metod terapeutycznych.

Nasze badania koncentrują się na dwóch białkach: RhoA i Rac1 należących do małych białek G, przełączników molekularnych kontrolujących rearanżację cytoszkieletu w trakcie migracji. Wykorzystując specjalnie zaprojektowane endogenne biosensory FRET jesteśmy w stanie śledzić zmiany aktywności tych białek w żywych komórkach. W połączeniu z modelem bazującym na zjawisku elektrotaksji, pozwala to monitorować dynamikę aktywacji badanych białek w odpowiedzi na aplikowany bodziec kierunkowy. Ponadto, zastosowanie mikroskopii obrazowania czasów życia fluorescencji (ang. Fluorescence Lifetime Imaging Microscopy, FLIM) razem z mikroskopią konfokalną umożliwia zawężenie obserwacji do interesującego obszaru komórki, redukcję źródeł zakłóceń wpływających na wyniki pomiarów i gwarantuje poznanie wiarygodnej czasowo-przestrzennej dynamiki aktywacji badanych białek.

Obserwacja fragmentacji chromosomu w żywej komórce pod wpływem światła widzialnego

Irma Gryniuk^{1,2}, Julita Wesolowska^{1,2}, Mirosław Zarębski¹

¹*Zakład Biofizyki Komórki,*

Wydział Biochemii, Biofizyki i Biotechnologii, Uniwersytet Jagielloński

²*Koło Naukowe Studentów Biotechnologii „Mygen”,*

Wydział Biochemii, Biofizyki i Biotechnologii, Uniwersytet Jagielloński

e-mail: irma.gryniuk@student.uj.edu.pl

SR07

Streszczenie

Słowa kluczowe: chromosomy, mitoz, dwuniciowe pęknięcia

W pracy (Solarczyk 2012) pokazano, iż naświetlanie chromatyny niewielkimi dawkami światła widzialnego powoduje uszkodzenia DNA, o czym świadczy gromadzenie się w miejscu poddawanych naświetlaniu czynników naprawczych. Wykorzystane tutaj światło laserowe (561 nm) także powoduje uszkodzenie DNA i prowadzi do akumulacji białka naprawczego 53BP1 w naświetlanym miejscu. Białko to uczestniczy w naprawie dwuniciowych pęknięć DNA (DSB) i jest ich markerem. W pracach (Rattner 1974) oraz (Fukui 1992) zaprezentowano metodę fragmentacji chromosomów za pomocą silnej wiązki lasera argonowego. Postanowiliśmy sprawdzić, czy uszkodzenia DNA indukowane małą dawką światła widzialnego, wystarczającą do wywołania DSB w żywej komórce, będą prowadziły do pęknięcia chromosomu i przemieszczenia powstałych fragmentów do innych biegunów wrzeciona kariokinetycznego.

W opisanych tu badaniach wykorzystano skaningowy mikroskop konfokalny oraz linię komórkową ludzkich fibroblastów MSU1.1 z H2B-GFP. Mimo tego, iż dawki wykorzystane w badaniach (około 25 mJ) wywołują dwuniciowe pęknięcia DNA, nie udało się zaobserwować rozejścia chromosomów do przeciwnych biegunów.

Przeprowadzone doświadczenia pokazały, iż po wywołaniu DSB prawdopodobnie została na tyle zachowana struktura chromosomu, iż nie doszło do oderwania jego fragmentu. Może być to spowodowane upakowaniem DNA podczas podziału komórkowego oraz mechanizmami zabezpieczającymi chromosomy w trakcie mitozy przed zniszczeniem. Przyszłe eksperymenty pozwolą na zbadanie mechanizmu wywoływania uszkodzeń DNA za pomocą światła widzialnego.

Różnicowanie indukowanych pluripotentnych komórek macierzystych „primed” i „naïve” do zdefiniowanej endodermy**Olga Grzyb**

SR08

Uniwersytet Medyczny w Łodzi

e-mail: olga.grzyb@stud.umed.lodz.pl

Streszczenie

Słowa kluczowe: komórki macierzyste; primed; naïve; zdefiniowana endoderma; różnicowanie

Indukowane pluripotentne komórki macierzyste (iPSC, ang. induced pluripotent stem cell), otrzymywane z komórek somatycznych w wyniku reprogramowania, to przyszłość medycyny regeneracyjnej. Można różnicować je *in vitro* do komórek wszystkich listków zarodkowych poprzez dobór odpowiednich warunków hodowli. Wyróżniamy dwa rodzaje komórek macierzystych – jest to podział ze względu na różnice w profilu ekspresji genów oraz różnice morfologiczne: komórki macierzyste „primed” oraz „naïve”. Komórki macierzyste „naïve” uznaje się za bardziej pierwotne – ich profil ekspresji genów odpowiada profilowi ekspresji genów embrionalnych komórek macierzystych sprzed implantacji.

W pracy zbadano różnice w wydajności różnicowania ludzkich indukowanych pluripotentnych komórek macierzystych do zdefiniowanej endodermy. Komórki te stanowią etap pośredni w procesie różnicowania pluripotentnych komórek macierzystych do komórek takich narządów jak trzustka, wątroba czy tarczyca. Wydajność różnicowania indukowanych pluripotentnych komórek macierzystych do komórek zdefiniowanej endodermy oceniono za pomocą barwienia immunocytochemicznego oraz wykonano Real Time PCR w celu oceny względnej ekspresji genów specyficznych dla zdefiniowanej endodermy. Uzyskane wyniki sugerują, że wydajność różnicowania zarówno komórek macierzystych „naïve”, jak i „primed” do komórek zdefiniowanej endodermy jest porównywalna.

Próba indukcji apoptozy w komórkach HEK293 za pomocą staurosporyny i UVC

Roman Olga^{*}, Kraszewska Izabela, Tomczyk Mateusz, Dulak Józef, Jaźwa Agnieszka

*Zakład Biotechnologii Medycznej,
Wydział Biochemii, Biofizyki i Biotechnologii,
Uniwersytet Jagielloński, Kraków*

SR09

e-mail: ^{*} olga.roman@student.uj.edu.pl

Streszczenie

Słowa kluczowe: apoptoza, HEK293, staurosporyna, UVC

Apoptoza jest to zaprogramowana śmierć komórki, która nie wywołuje stanu zapalnego oraz odpowiedzi immunologicznej. W trakcie tego procesu dochodzi do translokacji fosfatydyloseryny na zewnętrzną warstwę błony komórkowej, a także fragmentacji i oligonukleosomalnej degradacji DNA.

W ramach przeprowadzonych badań próbowano wyidukować apoptozę w komórkach HEK293 – linia komórkowa wyprowadzona z embrionalnych ludzkich komórek nerek - aby później sprawdzić czy zostaną one rozpoznane i usunięte przez komórki fagocytyjące (makrofagi). Do badań wybrano tę linię ze względu na podatność na transdukcję wektorami opartymi na wirusach towarzyszących adenowirusom (AAV), dzięki czemu możliwe jest uzyskanie wysokiej ekspresji transgeny. Do indukcji apoptozy w komórkach HEK293 użyto antybiotyku – staurosporyny oraz promieniowania UVC. W ramach przeprowadzonych badań przetestowano różne stężenia staurosporyny (10 uM, 1mM), dawki UVC (10, 15, 20,50 mJ/cm²) oraz czasy inkubacji (6, 18, 24h). Apoptozę badano poprzez obserwacje mikroskopowe, wizualizację pofragmentowanego DNA w postaci drabinki apoptotycznej oraz metodą cytometrii przepływowej ocenę stopnia wiązania sprzężonej z fluoresceiną aneksyny V do fosfatydyloseryny. Jednak powyższe warunki eksperymentalne nie pozwoliły na wyidukowanie w linii HEK293 apoptozy na oczekiwanym poziomie (80-90%). W dalszych badaniach mamy zamiar przetestować inne czynniki proapoptotyczne (brefeldynę, przeciwciało anti-Fas) w komórkach HEK293, jak również podjąć próbę indukcji apoptozy w innych komórkach podatnych na transdukcję wektorami AAV.

Novel insight in cell-type related gene expression and cell cycle progression in vascular inflammation

**Michał Stachowiak¹, Anna-Piaszyk-Borychowska²,
Hans A.R. Bluysen²**

¹ Adam Mickiewicz University, Poznań, Poland, Faculty of Biology

² Adam Mickiewicz University, Poznań, Poland, Faculty of Biology,
Institute of Molecular Biology and Biotechnology, Department of Human Molecular Genetics

e-mail: micsta@st.amu.edu.pl

SR10

Streszczenie

Keywords: atherosclerosis, inflammation, interferon, STATs, IRFs, biomarkers

Inflammation is a driving force of atherosclerosis, in which immune cells such as macrophages (MQs) and dendritic cells (DCs) are involved in foam-cell formation, while vascular smooth muscle cells (VSMCs) proliferate causing vessel occlusion. Increasing evidence exists that Toll-like Receptor 4 (TLR4)-activators and interferons (IFNs) contribute to atherogenesis. Cross-talk between these triggers amplifies transcription of pro-inflammatory genes through STAT and IRF transcription factors, enhancing inflammation. To understand biological consequences of the signal integration manifested by gene's down-regulation in MQs, DCs and VSMCs, we performed genome-wide RNA-sequencing combined with bioinformatic analysis. Among the most down-regulated genes we identified common and cell-type specific ones. Considering function of ACOT1, ANGPTL4, HPGD, SOX4 and RASGRP3 we claim that their diminished expression, validated by qPCR may promote atherogenesis. Surprisingly, down-regulation of cell cycle-related genes was exclusive for immune cells. Since E2Fs are known regulators of those genes, we selected and validated by qPCR expression of E2F1. Subsequently, we postulate existence of a unique mechanism of inflammation-dependent cell cycle progression in VSMCs.

Together, we identified a novel set of down-regulated genes that could serve as biomarkers of vascular inflammation and an exclusive mechanism of cell cycle regulation in VSMCs - a promising target in atherosclerosis treatment.

IL-33 jako marker uszkodzenia bariery komórkowej w odpowiedzi na zakażenie *H. pylori*. Badania na modelu komórkowym *in vitro* fibroblastów kawii domowej

**Weronika Gonciarz, Adrian Gajewski, Eliza Mnich,
Magdalena Chmiela**

*Pracownia Gastroimmunologii,
Katedra Immunologii i Biologii Infekcyjnej,
Instytut Mikrobiologii, Biotechnologii i Immunologii,
Wydział Biologii i Ochrony Środowiska, Uniwersytet Łódzki*

SR11

e-mail: wgonciarz@biol.uni.lodz.pl

Streszczenie

Słowa kluczowe: *H. pylori*, IL-33, uszkodzenie nabłonka, fibroblasty

Wstęp. *Helicobacter pylori* (Hp) jest głównym czynnikiem etiologicznym choroby wrzodowej żołądka, dwunastnicy oraz raka żołądka. W nasilaniu reakcji zapalnej towarzyszącej zakażeniu, oprócz komponentów Hp prawdopodobnie biorą także udział czynniki gospodarza m.in. interleukiny (IL)-33.

Cel. Ocena wytwarzania IL-33 przez fibroblasty liniowe eksponowane w hodowli *in vitro* na wybrane, antygeny Hp.

Materiał i metody. Badania wykonano na fibroblastach kawii domowej (CRL-1405, ATCC). Komórki hodowano przez 24h w podłożu hodowlanym lub w środowisku antygenów Hp: ekstraktu glicynowego (EG) zawierającego mieszaninę antygenów powierzchniowych-10µg/ml; białka CagA-1µg/ml; podjednostki UreA ureazy Hp-5µg/ml; LPS Hp lub *E.coli*-25ng/ml. Oceniono zdolność komórek do migracji w obszarze doświadczalnego uszkodzenia mechanicznego jednowarstwy komórkowej w „teście gojenia rany”, w powiązaniu z oznaczeniem żywotności komórek na podstawie redukcji soli tetrazolowej-MTT przez aktywne metabolicznie komórki oraz stężeniem w lizatach komórkowych IL-33.

Wyniki. LPS Hp i *E.coli* hamowały migrację fibroblastów w odniesieniu do komórek kontrolnych, ale tylko LPS Hp i UreA nasilały wytwarzanie przez komórki IL-33. Natomiast EG i CagA nie opóźniały migracji komórek a hamowały wytwarzanie IL-33.

Wnioski. Antygeny Hp w sposób zróżnicowany modulowały migrację fibroblastów i wytwarzanie IL-33. *In vivo* LPS Hp uwalniany z tych bakterii, w środowisku reakcji zapalnej, w powiązaniu z IL-33 wytwarzaną w nadmiarze, może hamować proces regeneracji tkanek żołądka, (Dotacja NCN 2013/09/N/NZ6/00805).

Stabilizowane białka i peptydy komunikacji międzykomórkowej do stosowania zewnętrznego w celu leczenia chorób zapalnych skóry oraz wspomżenia procesu gojenia ran

Wojciech Karwowski

SR12

*AGH Akademia Górniczo-Hutnicza w Krakowie, Wydz. EAIiB,
Katedra Metrologii i Elektroniki, al. Mickiewicza 30*

e-mail: wojciech.jan.karwowski@gmail.com

Streszczenie

Słowa kluczowe: białka i peptydy komunikacji międzykomórkowej, choroby skóry, immunomodulacja, rany i urazy

Białka pochodzenia zwierzęcego z okresu laktacyjnego (BZOL) zostają stabilizowane kwasem hialuronowym (HA) oraz wprowadzone do bazy preparatu zastosowanego do zmian zapalnych skórnych w celu złagodzenia świądu i zaczerwienienia. Badania dotyczące linii komórkowej keratynocytów wykazują wzmożoną proliferację komórek przy zastosowaniu BZOL, która jest kluczowym procesem naprawy uszkodzonej i objętej stanem zapalnym skóry. Różne formy preparatu zawierające cząsteczki BZOL z oraz bez HA zostały poddane badaniu na zdolność regulowania rozkładu tryptofanu oraz formowania neopteryny w niestymulowanych oraz stymulowanych fitohemaglutyniną (PHA) mononuklearnych krwinkach krwi obwodowej (PBMC). Badania te miały na celu sprawdzenie skuteczności preparatów ze stabilizowanymi BZOL. Wyniki testów wskazują, że BZOL w połączeniu z HA są ważnym elementem regulującym odpowiedzi immunologiczne.

Przebadano około 100 pacjentów cierpiących na różne choroby, począwszy od fotodermatozy po egzemę niewiadomego pochodzenia oraz różne formy łuszczycy. Z uwagi na obecność znanych czynników wzrostu i innych protein immunomodulujących naturalnie występujących w BZOL, a także właściwości gojące HA, preparat testowano także na pacjentach cierpiących z powodu trudno gojących się ran oraz skórnych chorób autoimmunologicznych.

Kuracja preparatem przyniosła pozytywne rezultaty w terapii niektórych chorób zapalnych skóry, egzemy o nieznannej etiologii, bielactwa oraz gojeniu ran. Zaś u pacjentów, u których krem nie przyniósł pożądaných efektów, nie zaobserwowano żadnych skutków ubocznych.

Modulatory potencjału mitochondrialnego i płynności błon biologicznych w fitoterapii cukrzycy typu 2

Nina Pawlik, Małgorzata Zakłos-Szyda, Maria Koziolkiewicz

*Politechnika Łódzka, Wydział Biotechnologii I Nauk o Żywności,
Instytut Biochemii Technicznej,
ul. B. Stefanowskiego 4/10, 90-924 Łódź, Polska*

SR13

e-mail: nina.pawlik@onet.eu

Streszczenie

Słowa kluczowe: cukrzyca typu 2, stres oksydacyjny, potencjał mitochondrialny

W XXI wieku choroby zespołu metabolicznego, w tym cukrzyca typu 2 dotykają coraz to większej części społeczeństwa i zmuszają do podejmowania prób odkrycia ich potencjalnych terapeutyków. Coraz częściej uwagę przykuwają związki polifenolowe zawarte w ekstraktach wielu roślin, które swoim działaniem są w stanie inicjować wiele szlaków sygnałowych odpowiedzialnych za m.in. modulowanie sygnałów komórkowych odpowiedzialnych za sekrecję insuliny i zwiększenie transportu glukozy, inhibicję procesów glukoneogenezy poprzez wpływ na błonę biologiczną, potencjał mitochondrialny i stres oksydacyjny komórek.

Celem pracy było zbadanie wpływu wybranych ekstraktów roślinnych bogatych w związki polifenolowe na potencjał mitochondrialny (test JC-1), stres oksydacyjny (test DCF), ilość ATP (pomiar luminescencyjny), płynność błon biologicznych (wykorzystanie barwnika laurdan) oraz perforację błony (wykorzystanie jodku propidyny). Jako model badawczy posłużyła linia szczurzych miocytów L6, której początkowo zbadano aktywność metaboliczną w celu określenia maksymalnej nietoksycznej dawki preparatów roślinnych (IC_0).

Uzyskane wyniki wskazują na zdolność badanych fitozwiązków do modulacji wewnątrzkomórkowych sygnałów poprzez wpływ na depolaryzację błon mitochondrialnych, zmianę poziomu ATP oraz wewnątrzkomórkowego stresu oksydacyjnego. Dlatego niektóre z badanych ekstraktów roślinnych powinny być poddane dalszym pogłębionym badaniom, po to aby zidentyfikować molekularne mechanizmy ich przeciwcukrzycowego działania.

**Przeciwnowotworowe właściwości ekstraktów z roślin
*Cannabis sativa***

Paweł Śledziński¹, Agnieszka Nowak¹, Ryszard Słomski^{1,2}

1. Uniwersytet Przyrodniczy w Poznaniu,
Katedra Biochemii i Biotechnologii

2. Instytut Genetyki Człowieka Polskiej Akademii Nauk w Poznaniu

SR14

e-mail: pawel717@gmail.com

Streszczenie

Słowa kluczowe: nowotwory, rak, konopie, kannabinoidy, THC, CBD

Kannabidiol (CBD) oraz Δ^9 -tetrahydrokannabinol (THC) są najszerzej przebadanymi fitokannabinoidami – metabolitami wtórnymi roślin z rodzaju *Cannabis*. Związki te oddziałują na organizm człowieka dzięki istnieniu receptorów kannabinoidowych (CB1 oraz CB2) będących elementem systemu endokannabinoidowego.

Regulacja aktywności systemu endokannabinoidowego za pomocą roślinnych lub syntetycznych kannabinoidów może być obiecującą strategią wspomagającą leczenie wielu schorzeń. Jak dotąd zgromadzono znaczną wiedzę na temat mechanizmów antynowotworowego działania kannabinoidów w warunkach *in vitro* oraz w modelach zwierzęcych. THC oddziałując z receptorami CB powoduje zmiany w aktywności szlaków metabolicznych, które w konsekwencji prowadzą do hamowania proliferacji komórek nowotworowych oraz do apoptozy. Mechanizm działania CBD jest poznany w znacznie mniejszym stopniu. Jego aktywność przeciwnowotworowa opiera się najprawdopodobniej na stymulacji produkcji reaktywnych form tlenu (ROS), których akumulacja prowadzi do uruchomienia szlaków apoptozy.

Cele badawcze: analiza wpływu kannabidiolu kannabinoidów na żywotność, aktywność apoptotyczną oraz morfologię linii komórek raka piersi (MDA-MB-231) oraz raka prostaty (PC-3).

Prezentowana praca uzyskała wsparcie finansowe z Narodowego Centrum Badań i Rozwoju (umowa nr INNOMED/I/11 /NCBR/2014) w ramach programu „INNOMED” pt. „Opracowanie technologii pozyskiwania kannabinoidów z konopi o niskiej zawartości THC jako środków wspomagających leczenie pacjentów onkologicznych” akronim: „ONKOKAN”.

**Proces przenoszenia środków ochrony roślin z sadu chronionego
w sposób konwencjonalny do uli pszczelich**

Izabela Woś, Bartosz Piechowicz

*Pozawydziałowy Zamiejscowy
Instytut Biotechnologii Stosowanej i Nauk Podstawowych,
Uniwersytet Rzeszowski, Werynia 502, 36-100 Kolbuszowa*

SR15

e-mail: izabela-wos@wp.pl

Streszczenie

Słowa kluczowe: pszczoła miodna (*Apis mellifera*), Colony Collapse Disorder, miód, środki ochrony roślin, Najwyższy Dopuszczalny Poziom Pozostałości

Pszczoła miodna (*Apis mellifera*) jest głównym zapylaczem roślin nektarujących. Od lat obserwuje się zjawisko masowego giniecia rodzin pszczelich (ang. Colony Collapse Disorder, CCD). Jedną z jego potencjalnych przyczyn jest stosowanie w uprawach środków ochrony roślin.

Celem pracy było zbadanie procesu przenoszenia substancji aktywnych (s.a.) środków ochrony roślin z sadu jabłoniowo-gruszonego chronionego konwencjonalnie do uli. Materiał badawczy stanowiły kwiaty jabłoni odmian Ligol i Idared oraz gruszy odmiany Konferencja, a także robotnice, czerw i miód pozyskane z czterech uli ulokowanych w sadzie. Oznaczono pozostałości cyprodinilu, kaptanu, fluopyramu, krezoksymu-metylu, pentiopiradu, trifloksystrobiny i λ -cyhalotryny ekstrahowanych z kwiatów eterem naftowym, a z próbek pochodzących z ula metodą QuickEasyCheapEffectiveRuggedSafe (QuEChERS). Do oznaczeń użyto chromatografu gazowego z detektorem μ ECD.

W przeprowadzonych badaniach wykryto pozostałości biocydów w kwiatach (Ligol 4, Idared 6, a Konferencja 4 s.a.), a także w próbkach pobranych z ula (robotnice 6, czerw 7 i miód 7 s.a.). Oznacza to, że środki ochrony roślin są przenoszone do uli, a pszczoły narażone są na ich działanie od pierwszych dni życia. Stężenia cyprodinilu i pentiopiradu w miodzie przekroczyły najwyższe dopuszczalne poziomy pozostałości (NDP), osiągając odpowiednio 1171 i 121%NDP.

¹ Evans, Jay D., i in., Colony collapse disorder: a descriptive study, *PLoS one* 4.8 (2009): e6481

² <http://ec.europa.eu/food/plant/pesticides/eu-pesticides-database/public/?event=pesticide.residue.CurrentMRL&language=EN&pestResidueId=2302>

³ <http://ec.europa.eu/food/plant/pesticides/eu-pesticides-database/public/?event=pesticide.residue.CurrentMRL&language=EN&pestResidueId=267>

Ocena aktywności przeciwnowotworowej pochodnych ksantonu w hodowlach komórkowych raka jajnika**Paulina Borzdziłowska, Magdalena Polowczuk**

*Zakład Biotechnologii i Inżynierii Genetycznej,
Wydział Farmaceutyczny z Oddziałem Medycyny Laboratoryjnej
w Sosnowcu, Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach
Sosnowiec, ul. Jedności 8*

SR16

e-mail: paulina.borzdziłowska@med.sum.edu.pl

Streszczenie

Słowa kluczowe: rak jajnika, pochodne ksantonów, aktywność przeciwnowotworowa

Rak jajnika cechuje brak charakterystycznych objawów na wczesnym etapie zachorowania i jednocześnie szybki postęp choroby w jej zaawansowanej postaci. Celem pracy była ocena aktywności przeciwnowotworowej pochodnych ksantonu w hodowlach komórkowych raka jajnika. Badania prowadzono na liniach: A2780, OVP10 i TOV-21G. Hodowle komórkowe poddano działaniu α -mangostyny, kwasu gambogowego oraz ksantonów zsynchronizowanych w Zakładzie Chemii Bioorganicznej Collegium Medicum Uniwersytetu Jagiellońskiego w Krakowie. Jako związki referencyjne zastosowano cisplatynę i etopozyd. Określono wartości IC_{50} dla badanych związków testem MTS. Ponadto oceniono efekt cytotoksyczny testem uwalniania LDH, wyznaczono zmiany proliferacji komórek testem Click-iT[®] EdU oraz zmiany ekspresji białek BCL-2, BAX i białka histonowego H3 techniką Real-Time[™] RT-PCR pod wpływem stosowanych związków.

Wartości IC_{50} α -mangostyny i kwasu gambogowego (od 10,47 μ M do 42,66 μ M) były niższe niż związków referencyjnych (od 17,78 μ M do 64,57 μ M). Wyniki testów MTS i LDH wykazały wysoką ujemną korelację ($r=0,8645$, $p<0.0001$). Wszystkie badane związki silnie hamowały proliferację komórek, a aktywność antyproliferacyjna ksantonów naturalnych była zbliżona do związków referencyjnych. Analiza molekularna potwierdziła spadek ekspresji histonu H3 i genu BCL-2 oraz wzrost ekspresji genu BAX. Uzyskane wyniki wskazują na wysoką aktywność przeciwnowotworową pochodnych ksantonu w stosunku do badanych linii komórkowych, co sugeruje potencjalną możliwość ich zastosowania w terapii raka jajnika.

Wpływ wybranych inhibitorów kinazy tyrozynowej EGFR na dimeryzację kowalencyjną EGFRvIII i EGFRvIIIC16S

Dagmara Jadwiszczak, Aneta Włodarczyk, Cezary Tręda

Celther Polska Sp. z o.o. Milionowa 23, 93-193 Łódź

e-mail: d.jadwiszczak@gmail.com

SR17

Streszczenie

Słowa kluczowe: EGFRvIII, TKI, dimeryzacja

Mutacja naskórkowego czynnika wzrostu (EGFR), charakteryzująca się delecją exonów 2-7 – fragmentu kodującego nadbłonową domenę wiążącą EGF i TGF- α , obserwowana jest w licznych typach nowotworów. Jej brak powoduje niezależność od sygnałów zewnątrzkomórkowych i konstytutywną aktywność receptora. Mutant ten nazwano EGFRvIII. EGFRvIII stanowi potencjalny cel dla terapii przeciwnowotworowych.

Celem pracy była ocena wpływu wybranych inhibitorów kinaz tyrozynowych (TKI) na dimeryzację EGFRvIII z substytucją Cysteiny w pozycji 16 na Serynę (EGFRvIIIC16S) i EGFRvIII. Cysteina w pierwotnej wersji zmutowanego receptora (EGFRvIII) pozwala na jego homodimeryzację kowalencyjną. Skonstruowano plazmidy umożliwiające ekspresję zmutowanych wersji genu EGFR, zarówno EGFRvIII jak i EGFRvIIIC16S.

Obserwowano zdecydowanie niższy poziom dimeryzacji kowalencyjnej EGFRvIIIC16S w porównaniu do EGFRvIII. Afatinib, Gefitinib i Erlotinib zwiększyły odsetek dimerów w stosunku do monomerów w przypadku obu wariantów (EGFRvIII i EGFRvIIIC16S). Lapatinib zmniejszył odsetek dimerów w obu przypadkach.

Odmienny wpływ różnych TKI na dimeryzację kowalencyjną może mieć związek z wiązaniem się tych cząsteczek z aktywną lub nieaktywną formą EGFRvIII. Praca finansowana z grantu nr POIG.01.04-00-10-037/11-00 w ramach Programu Operacyjnego Innowacyjna Gospodarka.

Warianty transkrypcyjne genu receptora witaminy D oraz ich regulacja przez kwas całkowicie *trans* retinowy w ludzkich i mysich komórkach krwi

Urszula Nowak¹, Sylwia Janik², Agnieszka Łaszkiewicz², Aleksandra Marchwicka¹, Małgorzata Cebart², Ewa Marcinkowska¹

¹*Zakład Biotechnologii Białek, Wydział Biotechnologii,
Uniwersytet Wrocławski*

²*Laboratorium Immunologii Molekularnej i Komórkowej,
Instytut Immunologii i Terapii Doświadczalnej
im. Ludwika Hirszfelda PAN we Wrocławiu*

SR18

e-mail: urszula.nowak.bio@gmail.com

Streszczenie

Słowa kluczowe: komórki krwi, hematopoeza, warianty transkrypcyjne, receptor witaminy D, kwas całkowicie *trans* retinowy

Hematopoeza to proces wieloetapowy, podczas którego zachodzi różnicowanie i rozwój wszystkich elementów morfotycznych krwi. Wytwarzanie komórek krwi zaczyna się w czasie rozwoju embrionalnego i trwa przez całe życie organizmu. Zostało udowodnione, że receptor witaminy D (VDR) jest istotny w funkcjonowaniu dojrzałych komórek krwi. VDR działa jako czynnik transkrypcyjny dla ponad 200 kluczowych genów.

Celem projektu było określenie wariantów transkrypcyjnych genu receptora witaminy D (*VDR*) w ludzkich i mysich komórkach krwi.

Badania wykonane na ludzkich komórkach mononuklearnych wyizolowanych z krwi pępowinowej jak i krwi obwodowej osób dorosłych wykazały, iż przez cały okres życia występuje ekspresja trzech wariantów transkrypcyjnych genu *VDR*, która jest regulowana przez kwas całkowicie *trans* retinowy (ATRA). Silniejsza ekspresja wariantów występuje w komórkach pochodzących z krwi pępowinowej.

Przy użyciu metody 5'-RACE wykazano, iż mysich komórkach krwi występuje tylko jeden wariant transkrypcyjny, który jest najsilniej regulowany przez ATRA w szpiku kostnym.

Obecnie prowadzone są badania z wykorzystaniem ludzkich komórek hematopoetycznych (CD34+). Wstępne badania sugerują bardzo silną ekspresję wariantów transkrypcyjnych genu *VDR* w porównaniu do komórek zróżnicowanych.

Badania sfinansowane w ramach projektu Narodowego Centrum Nauki (grant OPUS 2015/17/B/NZ4/02632).

Lokalizacja wewnątrzkomórkowa *cis*-prenylotransferazy z wykorzystaniem metody znakowania GFP

Katarzyna Mańko

*Wydział Chemiczny Politechniki Warszawskiej;
Zakład Biochemii Lipidów Instytutu Biochemii i Biofizyki PA;
Projekt został sfinansowany ze środków Narodowego Centrum Nauki nr
grantu 2011/03/B/NZ1/00568*

SR19

e-mail: k.manko@outlook.com

Streszczenie

Słowa kluczowe: prenylotransferazy, lokalizacja wewnątrzkomórkowa, GFP, poliiizoprenoidy

Prezentacja dotyczy badań własnych, które przeprowadzono do pracy inżynierskiej. Ich celem była lokalizacja *cis*-prenylotransferazy pierwszej (AtCPT1) w komórkach *Arabidopsis thaliana*. Sekwencję kodującą AtCPT1 zamplifikowano na matrycy całkowitego RNA wyizolowanego z korzenia *A. thaliana*, a następnie wkłonniano do wektora przejściowego pENTR. W celu uzyskania fuzyjnego białka AtCPT1 wyznakowanego fluorescencyjnie GFP przeprowadzono rekombinację homologiczną wstawki z pENTR do wektorów binarnych ImpGWB ulegających ekspresji w komórkach roślinnych. Otrzymanymi konstruktami przy użyciu metody freeze/thaw, transformowano *Agrobacterium tumefaciens*, którymi następnie infiltrowano liście *Nicotiana benthamiana*. Analizę lokalizacji AtCPT1 przeprowadzono w mikroskopie konfokalnym wykorzystując markery organelli komórkowych. Wykazano koekspresję AtCPT1 wyznakowanego GFP z białkiem markerowym siateczki śródplazmatycznej co świadczy o lokalizacji AtCPT1 w tym kompartmentie komórkowym.

Prenylotransferazy są to enzymy katalizujące biosyntezę poliiizoprenoidów, czyli liniowych polimerów zbudowanych z pięciowęglowych reszt izoprenowych. Ze względu na obecność podwójnego wiązania przy α reszcie izoprenowej poliiizoprenoidy dzieli się na dwie grupy: α -nienasycone dolichole i α -nasycone poliprenole. Poliprenole występują głównie w fotosyntetyzujących tkankach roślinnych i komórkach bakteryjnych, natomiast dolichole wykrywane są przeważnie w komórkach zwierzęcych, drożdżowych i korzenia roślin. Poliiizoprenoidy wpływają na płynność fosfolipidów w dwuwarstwie lipidowej i zwiększają jej przepuszczalność. Ich zwiększona akumulacja związana jest z odpowiedzią na warunki stresu komórkowego.

Wpływ hiperglikemii na ekspresję miR-214, miR-20a, miR-21 oraz miR-26b w wisceralnych niedojrzałych i dojrzałych adipocytach

Justyna Strycharz¹, Janusz Szemraj¹, Józef Drzewoski²

¹ Zakład Biochemii Medycznej, Uniwersytet Medyczny w Łodzi

² Klinika Chorób Wewnętrznych, Diabetologii i Farmakologii Klinicznej, Uniwersytet Medyczny w Łodzi

SR20

e-mail: justyna.strycharz@stud.umed.lodz.pl

Streszczenie

Słowa kluczowe: hiperglikemia, miRNA, różnicowanie preadipocytów, dojrzewanie preadipocytów, adipocyty wisceralne

Cząsteczki miRNA to epigenetyczne regulatory ekspresji genów. Badania wskazują, że mir-214, mir-20a, mir-21 oraz mir-26b regulują ekspresję PTEN. Dodatkowo, mir-214 obniża ekspresję p53, a miR-20a i mir-21 redukują ekspresję p21. Regulując cykl komórkowy i biorąc udział w ścieżce sygnałowej insuliny geny te są zaangażowane w proces różnicowania preadipocytów. Zaobserwowano, że hiperglikemia współistniejąca z otyłością i insulinoopornością stymuluje dalszy rozrost tkanki tłuszczowej. Dlatego też, celem badania była próba określenia wpływu hiperglikemii na ekspresję miR-214, miR-20a, miR-21 oraz miR-26b w ludzkich wisceralnych niedojrzałych i dojrzałych adipocytach. Badania przeprowadzono na ludzkich wisceralnych preadipocytach (HPA-v), poddanych procesowi różnicowania i dojrzewania. 3-etapowy proces dojrzewania prowadzono w warunkach normo- i hiperglikemii (30mM medium zawierające glukozę). Względny poziom ekspresji miRNA określono metodą Real-Time PCR i $2^{-\Delta\Delta C_t}$. Hiperglikemia spowodowała wzrost ekspresji miR-214, miR-20a, miR-21 oraz miR-26b w niedojrzałych preadipocytach. Po zakończeniu różnicowania zaobserwowano zmienioną ekspresję badanych cząsteczek miRNA w zależności od implementacji hiperglikemii w poprzedzającym etapie hodowli. W dojrzałych adipocytach hiperglikemia wywołała redukcję ekspresji badanych cząsteczek miRNA. Uzyskane wyniki sugerują, że ekspresja badanych cząsteczek miRNA jest odmienna w dojrzałych i niedojrzałych adipocytach oraz zależy od stadium dojrzewania, na którym wprowadzono hiperglikemię. Hiperglikemia zmieniając ekspresję miRNA może zaburzać proces adipogenezy, promować hiperplazję i hipertrofię adipocytów wisceralnych sprzyjając rozwojowi otyłości.

Projekt powstał dzięki finansowaniu z grantu NCN (2015/17/B/NZ7/03019).

Znaczenie operonu *idrABCDE* w zdolności do konkurencji wewnątrzgatunkowej *Proteus mirabilis*

Dawid Gmiter, Grzegorz Czerwonka, Wiesław Kaca

*Zakład Mikrobiologii, Instytut Biologii,
Wydział Matematyczno-Przyrodniczy,
Uniwersytet Jana Kochanowskiego w Kielcach,
ul. Świętokrzyska 15, 25 - 406 Kielce*

SR21

e-mail: gmiterd@gmail.com

Streszczenie

Słowa kluczowe: *Proteus mirabilis*, fenomen Dienesy, operon *idrABCDE*, toksyny bakteryjne

Fenomen Dienesy jest przykładem konkurencji wewnątrzgatunkowej szczepów *Proteus mirabilis*, w przebiegu której można wskazać szczepy silnie dominujące. Rola operonu *idrABCDE* w tym zjawisku jest słabo poznana. Zasugerowano jedynie, że białko IdrD może stanowić toksynę przeciwbakteryjną. Celem przedstawionych badań stała się próba korelacji obecności operonu *idrABCDE* w genomach szczepów *P. mirabilis* z ich zdolnością do dominacji oraz charakterystyka metodami *in silico* sekwencji białka IdrD. W pracy wykorzystano 8 szczepów wyizolowanych od pacjentów ŚCO w Kielcach, 4 szczepy laboratoryjne oraz szczep *P. mirabilis* ATCC 29906. Przeprowadzono reakcję PCR, dla której startery zaprojektowano na podstawie sekwencji genomu *P. mirabilis* BB2000. Sekwencję białka IdrD (AGS59321.1) analizowano *in silico* z wykorzystaniem programów Phyre² oraz Protter. Potwierdzono obecność fragmentów operonu *idr* w genomach wszystkich badanych szczepów bez względu na ich zdolność do konkurencji. Zaobserwowano różnicę długości produktu *idrE* dla 5 badanych szczepów oraz brak produktu *idrC* w 4 szczepach. Analiza *in silico* wykazała, że białko IdrD w 51% sekwencji w regionie karboksylowym posiada podobieństwo do toksyn tcdB2 oraz tccC3, należących do kompleksów toksyn ABC. Przewidziano dla powyższego fragmentu strukturę β -baryłki zawierającą powtórzenia RHS. Nie stwierdzono obecności domen transmembranowych. Dalsze badania skupiać się będą na wyjaśnieniu, jak różnice w genach *idr* wpływają na konkurencję szczepów.

Wpływ zakażenia gronkowcami koagulazo-dodatnimi (CoPS) i koagulazo-ujemnymi (CoNS) na poziom ekspresji wybranych genów układu odpornościowego u bydła mlecznego

Ewelina Kawecka^(1,2), Daria Reczyńska⁽¹⁾, Emilia Bagnicka⁽¹⁾

⁽¹⁾*Instytut Genetyki i Hodowli Zwierząt PAN w Jastrzębcu*

⁽²⁾*Wydział Medycyny Weterynaryjnej,*

Szkoła Główna Gospodarstwa Wiejskiego w Warszawie

SR22

e-mail: e.kawecka@ighz.pl

Streszczenie

Słowa kluczowe: Białka ostrej fazy, ekspresja genów, zapalenie wymienia, gronkowce

Stan zapalny wymienia powodowany przez gronkowce koagulazo-dodatnie (CoPS) lub koagulazo-ujemne (CoNS) jest główną przyczyną stanów zapalnych wymienia krów. Choroba ta powoduje zmiany zarówno fizyczne jak i chemiczne mleka, m.in. wzrost liczby komórek somatycznych. Celem badań było określenie poziomu ekspresji genów białek ostrej fazy (BOF) w parenchymie wymienia krów zdrowych (H) i zakażonych CoNS i CoPS. Materiał pobrano z ćwiartek 21 krów rasy H-F odmiany czarno-białej zakażonych CoPS (N=7), CoNS (N=7) oraz zdrowych (N=7). Metodą qPCR zbadano ekspresję genów: surowiczego amyloidu A (SAA3, ang. *serum amyloid A*) oraz ceruloplazminy (Cp, ang. *ceruloplasmin*). Analizę statystyczną wykonano metodą analizy wariancji uwzględniając wpływ rodzaju zakażenia i numer laktacji. Wykazano różnicę w poziomie ekspresji genu *Cp* pomiędzy H i CoPS oraz CoPS i CoNS ($p \leq 0,01$) oraz brak różnic między H i CoNS. W przypadku genu *SAA3* różnice w poziomie ekspresji zostały zaobserwowane pomiędzy H i CoPS ($p \leq 0,01$) oraz pomiędzy CoPS i CoNS ($p \leq 0,01$) przy braku różnic między H i CoNS. Zakażenia powodowane przez CoPS wpływają na zwiększenie ekspresji obu genów. Zwiększona ekspresja badanych BOF może być markerem dla zakażenia spowodowanego przez CoPS.

Przekształcenie celulozy bakteryjnej w scaffold jako alternatywa dla przeszczepów tkankowych

Marta Kaźmierczak, Dominika Ogródowczyk, Tomasz P. Olejnik

*Politechnika Łódzka, Wydział Biotechnologii i Nauk o Żywności,
Instytut Technologii i Analizy Żywności, ul. B. Stefanowskiego 4/10,
90-924 Łódź*

e-mail: martakaz@o2.pl

SR23

Streszczenie

Słowa kluczowe: scaffold, celuloza bakteryjna, przeszczepy tkankowe

Scaffolds, nazywane sztucznymi macierzami zewnątrzkomórkowymi, są trójwymiarowymi strukturami, których istotą jest udział w rekonstrukcji chorego bądź uszkodzonego narządu. Mogą być one wykonane z różnego typu polimerów, naturalnych lub syntetycznych. Zadaniem scaffoldu jest pełnienie funkcji sztywnego rusztowania, na które można wysiać żywe komórki. Sztuczna macierz, dzięki temu, iż swoją budową jest zbliżona do naturalnie występujących macierzy komórkowych, umożliwia komórkom różnicowanie, proliferację oraz zachowanie prawidłowego przebiegu przemian metabolicznych i katabolicznych. Ideą jest, aby scaffolds zasiedlane żywymi komórkami umieszczać w organizmie chorego pacjenta, w miejscu uszkodzonego lub chorego narządu/tkanki, gdzie dojdzie do jego/jej regeneracji. Odtworzenie narządu dzięki scaffoldom pomogłoby rozwiązać problemy transplantologii w Polsce, gdzie w roku 2016, zaledwie 7,3% oczekujących na przeszczep dostało szansę na odzyskanie zdrowia.

Celem pracy było pozyskanie trójwymiarowego konstrukt z bionanocelulozy bakteryjnej, który mógłby zostać zasiedlony żywymi komórkami i przyczynić się do regeneracji tkanki lub narządu. Przeprowadzone zostały liczne hodowle stacjonarne celulozy z wykorzystaniem szczepu *Gluconacetobacter xylinus*. Celulozę modyfikowano chemicznie i mechanicznie, zarówno w trakcie jak i po zakończeniu hodowli. Wszelkie działania miały na celu zbliżyć sztuczną macierz do tych naturalnie występujących w organizmie człowieka.

Udało się przekształcić celulozę bakteryjną w materiał o charakterze scaffoldu, posiadający cechy potencjalnie umożliwiające rozwój i proliferację zasiedlonych na nim żywych komórek.

**Różne metody, jeden cel – wybór sposobu izolacji
zewnątrzkomórkowej lakazy *Bacillus* sp.****Anna Kuśmierska, Katarzyna Paraszkievicz***Katedra Mikrobiologii Przemysłowej i Biotechnologii,
Wydział Biologii i Ochrony Środowiska, Uniwersytet Łódzki, Łódź*

anna.kusmierska@biol.uni.lodz.pl

SR24

Streszczenie**Słowa kluczowe:** *Bacillus*, biosurfaktant, lakaza, aktywność enzymatyczna

Bakterie z rodzaju *Bacillus* są zdolne do wydzielania różnorodnych metabolitów m.in. biosurfaktantów (związków obniżających napięcie powierzchniowe), antybiotyków i enzymów. Wysoki potencjał komercyjny lakaz wynika z możliwości stosowania tych biokatalizatorów w przemyśle tekstylnym, spożywczym i procesach bioremediacji. Dotąd nie opisano w literaturze naukowej szczepów *Bacillus* wydzielających jednocześnie biosurfaktanty oraz lakazę.

Celem badań był skringing szczepów *Bacillus* produkujących zewnątrzkomórkową lakazę oraz ustalenie metody sprzyjającej izolacji powyższego enzymu. Do badania użyto 11 szczepów *Bacillus* (z kolekcji drobnoustrojów KMPiB UŁ) o potwierdzonej zdolności do produkcji biosurfaktantów. Aktywność lakazy mierzono spektrofotometrycznie. Białko izolowano z płynu pohodowlanego stosując: (I) siarczan amonu; (II) siarczan amonu i aceton oraz (III) aceton.

Spośród 11 przebadanych szczepów, jedynie komórki *Bacillus subtilis* IM 13 wydzielają podczas wzrostu w hodowli płynnej biosurfaktanty oraz lakazę. Wszystkie zastosowane metody pozwoliły wyizolować aktywny enzym. Jako najbardziej skuteczną wybrano precypitację acetonem (wariant III), dzięki której uzyskano 42-krotny wzrost aktywności wyizolowanej lakazy w porównaniu do poziomu wyznaczanego w płynie pohodowlanym (odpowiednio 302,3 oraz 7,1 U/l).

Uzyskane wyniki pozwoliły wskazać szczep *Bacillus* wydzielający jednocześnie biosurfaktanty i lakazę oraz wybrać metodę wydajnej izolacji powyższego enzymu. Planowana jest dalsza charakterystyka preparatu, obejmująca badania molekularne oraz aplikacyjne.

Nowe inhibitory wejścia wirusa HSV-1 do komórki gospodarza

**Synowiec A.^{1,*}, Pachota M.^{1,3}, Kłysik K.², Szczubiałka K.²,
Nowakowska M.², Pyrc K.^{1,3,**}**

¹*Wydział Biochemii, Biofizyki i Biotechnologii
Uniwersytetu Jagiellońskiego*

²*Wydział Chemii Uniwersytetu Jagiellońskiego*

³*Małopolskie Centrum Biotechnologii w Krakowie*

SR25

e-mail: * aleksandra.synowiec@student.uj.edu.pl

** k.a.pyrc@uj.edu.pl

Streszczenie

Słowa kluczowe: HSV, herpes, inhibitory, wirus, opryszczka, leki

Infekcje wywołane herpeswirusami są jednymi z najczęściej występujących zakażeń wirusowych u ludzi. Szacuje się, że prawie 90% populacji jest nosicielami przynajmniej jednego z herpeswirusów, najczęściej wirusa opryszczki pospolitej typu 1 (HSV-1) lub 2 (HSV-2). U osób o obniżonej odporności, noworodków oraz osób starszych zakażenie może mieć poważne konsekwencje, włączając w to przypadki śmiertelne. Pomimo dostępności leków hamujących replikację herpeswirusów, pojawiająca się lekooporność sprawia, że istnieje potrzeba rozwoju nowych strategii terapeutycznych.

Pierwszym etapem zakażenia wirusem HSV jest związanie do czynnika adhezyjnego, siarczanu heparanu, na powierzchni komórek ludzkich. Jest to proces o dużym znaczeniu biologicznym, ponieważ uniemożliwienie tej interakcji prowadzi do zahamowania zakażenia. W oparciu o naszą wiedzę o polimerach zdolnych do interakcji z siarczanem heparanu zaprojektowane zostały nowe cząsteczki o potencjalnie terapeutycznym. Kationowe pochodne dekstranów powinny uniemożliwić wiązanie się wirionów do powierzchni komórki i działać w sposób synergiczny z dostępnymi lekami, np. acyklowirem. Przeprowadzone badania wykazały, że opracowane preparaty wykazują działanie antywirusowe, przy niskiej toksyczności. W następnej kolejności wykorzystano zestaw testów funkcjonalnych, aby potwierdzić założony mechanizm działania. Dodatkowe badania metodami cytometrii przepływowej oraz mikroskopii konfokalnej potwierdziły, że stworzone polimery hamują adhezję wirusa do powierzchni komórek.

Zważywszy na wykazane działanie antywirusowe oraz niską cytotoksyczność mamy nadzieję na przyszłe wykorzystanie związków w klinice.

Flash Poster

Czy zablokowanie aktywności kinazy tyrozynowej może okazać się skutecznym sposobem terapii mięsaka prążkowanego komórkowego?

Joanna Bujak, Patrycja Kopytko

*Katedra i Zakład Fizjologii Pomorskiego Uniwersytetu Medycznego
w Szczecinie*

FP01

e-mail: joanna.bujak@pum.edu.pl
patrycja.kopytko@pum.pl

Streszczenie

Słowa kluczowe: Rhabdomyosarcoma, mięsak prążkowany komórkowy, Pikropodofilina, kinaza tyrozynowa, IGF

Mięsak prążkowanokomórkowy (Rhabdomyosarcoma, RMS) jest jednym z najczęściej występujących nowotworów złośliwych tkanek miękkich wieku dziecięcego. Powstaje z mezenchymy lub neuroektodermy. W wyniku licznych defektów molekularnych, komórki nabywają zdolność do niekontrolowanej proliferacji, a rozrost guza sprzyja procesowi przerzutowania. Insulinopodobne czynniki wzrostu (IGFs) odgrywają znaczącą rolę w powstawaniu oraz rozwoju nowotworów złośliwych. Receptorem dla IGFs jest IGF-1R, którego aktywacja powoduje stymulację proliferacji, wzrost komórek, pobudza różnicowanie oraz hamuje apoptozę. Do tej pory nie powstała w pełni zadowalająca strategia leczenia Rhabdomyosarcoma, trwają badania nad terapią, której głównym zadaniem byłoby blokowanie receptora IGF1R. W tym celu używa się antysensownych nukleotydów, specyficznych przeciwciał oraz nowych, specyficznych cząsteczek blokujących aktywność kinazy tyrozynowej, które oddziałują na receptor IGF1R (TKI- Small Molecule Tyrosine Kinase Inhibitors). Pikropodofilina (PPP) jest nowym inhibitorem IGF-1R wykazującym właściwości przeciwnowotworowe. Celem pracy było określenie wpływu PPP na blokowanie IGF-1R w Rhabdomyosarcoma. W doświadczeniu wykorzystano linie komórkowe charakterystyczne dla typu pęcherzykowego oraz zarodkowego RMS. W warunkach in vitro oceniono: ekspresję receptora IGF1, proliferację komórek, odpowiedź chemotaktyczną, cykl komórkowy i apoptozę. PPP hamuje wzrost komórek Rhabdomyosarcoma, zmniejsza odpowiedź chemotaktyczną i adhezyjną komórek RMS. Pikropodofilina może okazać się nową, obiecującą strategią leczenia mięsaka prążkowanokomórkowego.

Maślan vs hydroksymaślan, dodatkowa grupa hydroksylowa i wynikające z niej konsekwencje dla modulowania acetylomu komórek śródbłonna mikrowaskularnego, HMEC-1***Dabek A., **Wojtala M., *Salamon A., **Balcerczyk A.****Studenckie Koło Naukowe Młodych Biofizyków, Uniwersytet Łódzki****Katedra Biofizyki Molekularnej, Uniwersytet Łódzki,
Pomorska 141/143 Łódź*

FP02

e-mail: ark.dabek@gmail.com

Streszczenie

Słowa kluczowe: maślan, hydroksymaślan, acetylacja, równowaga oksydacyjno-antyoxydacyjna

Maślan jest organicznym kwasem tłuszczowym, który naturalnie występuje w organizmie ludzkim (jest syntezowany w procesie fermentacji skrobi prowadzonej przez mikroflorę jelitową). Natomiast hydroksymaślan jest ciałem ketonowym, które powstaje w wyniku hydrolizy trójglicerydów. W organizmie jego obecność jest spowodowana (i) wzmożonym wysiłkiem przy jednoczesnym deficycie glukozy, (ii) głodem lub (iii) źle kontrolowaną cukrzycą. Hydroksymaślan różni się od maślanu tym, że przy trzecim atomie węgla ma grupę hydroksylową.

Maślan jest dobrze poznanym inhibitorem deacetylaz histonów (HDACs), natomiast niewiele wiadomo o hydroksymaślanie. W świetle ostatnich doniesień hydroksymaślan, podobnie jak maślan jest inhibitorem deacetylaz histonowych, oraz wydajnym antyoksydantem. Celem naszych badań było zweryfikowanie nadmienionych właściwości hydroksymaślanu w odniesieniu do komórek śródbłonna mikrowaskularnego.

Analizy opierały się na: - oszacowaniu cytotoksycznych właściwości badanych związków względem komórek śródbłonna (test redukcji resazuryiny); - zbadaniu ich zdolności do modulowania poziomu acetylacji reszt lizynowych białek histonowych z wykorzystaniem techniki Western blotting, - analizie produkcji reaktywnych form tlenu z użyciem diocetanu 2',7'-dichlorodihydrofluoresceiny.

Przeprowadzone analizy jednoznacznie wskazują, że hydroksymaślan, w przeciwieństwie do maślanu, nie jest inhibitorem HDACs, oraz jak sugerowano, nie wykazuje właściwości antyoksydacyjnych. Jednocześnie, hydroksymaślan, w odróżnieniu od maślanu, nie jest cytotoksyczny dla komórek HMEC-1 w zakresie 0-20 mM.

Detekcja markerów stresu oksydacyjnego podczas usuwania ksenobiotyków i metali ciężkich przez grzyby strzępkowe

Justyna Nykiel - Szymańska, Paulina Siewiera, Mirosława Słaba

*Katedra Mikrobiologii Przemysłowej i Biotechnologii,
Wydział Biologii i Ochrony Środowiska,
Uniwersytet Łódzki, ul. Banacha 12/16 Łódź*

FP03

e-mail: jnykiel@biol.uni.lodz.pl

Streszczenie

Słowa kluczowe: stres oksydacyjny, alachlor, metale ciężkie, grzyby strzępkowe

Stres oksydacyjny określa się jako brak równowagi między produkcją reaktywnych form tlenu (RFT) a zdolnościami antyoksydacyjnymi organizmu. Jednym z mechanizmów toksyczności ksenobiotyków i metali ciężkich jest indukcja stresu oksydacyjnego poprzez nasilenie produkcji RFT, które mogą powodować uszkodzenia białek, peroksydację lipidów, czy zmiany w strukturze DNA. W odpowiedzi na stres oksydacyjny organizmy wytwarzają związki o charakterze antyoksydantów, m.in. zredukowany glutation, kwas askorbinowy, enzymy antyoksydacyjne. W pracy wykryto RFT (OH^\cdot , H_2O_2 , $\text{O}_2^{\cdot-}$), określono aktywność enzymów antyoksydacyjnych (CAT i SOD), zawartość askorbinianu oraz poziom peroksydacji lipidów podczas eliminacji popularnego herbicydu, alachloru i metali ciężkich u mikroskopijnych pleśni, wyizolowanych z zanieczyszczonych środowisk, z rodzaju *Trichoderma* i *Paecilomyces*. Wyniki badań wskazują, że obecność zarówno alachloru jak i metali ciężkich w hodowlach badanych szczepów indukuje stres oksydacyjny, co zostało potwierdzone zmianami w aktywności enzymów antyoksydacyjnych oraz nadprodukcją RFT. Ponadto w próbach badanych z dodatkiem alachloru odnotowano akumulację askorbinianu, który należy do grupy nieenzymatycznych antyoksydantów. Metale ciężkie takie jak Pb, Cu i Ni powodują wzmożoną peroksydację lipidów u *P. marquandii*, natomiast w hodowlach z dodatkiem alachloru odnotowano niewielki wzrost poziomu produktów peroksydacji lipidów, ale bez znaczenia statystycznego. Wysoki poziom askorbinianu oraz duża aktywność enzymów wskazuje na obecność mechanizmów obronnych mikroorganizmów, uruchamianych podczas usuwania szkodliwych związków.

**Analiza systemu partycyjnego modułu *repABC* plazmidu pAMI4
Paracoccus aminophilus JCM 7686 (*Alphaproteobacteria*)**

Dorota Sentkowska, Jakub Czarnecki, Dariusz Bartosik

*Zakład Genetyki Bakterii Uniwersytet Warszawski,
ul. Ilji Miecznikowa 1, 00-001 Warszawa*

FP04

e-mail: d.sentkowska@student.uw.edu.pl

Streszczenie

Słowa kluczowe: *Paracoccus*, repABC, plazmidy, replikony, pAMI4

Moduły repABC mają unikatową strukturę genetyczną, bowiem doszło w nich do sprzężenia strukturalnego i regulacyjnego, dwóch kluczowych dla funkcjonowania plazmidów funkcji, odpowiedzialnych za replikację (system replikacyjny) i segregację materiału genetycznego (system partycyjny, odpowiedzialny za aktywny rozdział kopii plazmidów podczas podziału komórki bakteryjnej). Sprzężenie takie jest niewątpliwie korzystne z ewolucyjnego punktu widzenia, o czym świadczy szerokie rozpowszechnienie modułów repABC w genomach *Alphaproteobacteria*, gdzie zapewniają one efektywną replikację i stabilne utrzymanie nawet olbrzymich replikonów (megaplazmidów i chromidów), których wielkość może przekraczać rozmiary chromosomów niektórych bakterii. Obiektem naszych badań jest plazmid pAMI4 (438 kbp) pochodzący z bakterii *Paracoccus aminophilus* JCM 7686. Moduł repABC tego plazmidu jest szczególnie interesujący ze względu na złożoną strukturę jego systemu partycyjnego. Systemy takie składają się z 3 komponentów: białek ParA i ParB oraz sekwencji centromeropodobnej *parS*, położonej w obrębie modułu. W trakcie analizy sekwencji pAMI4 stwierdzono występowanie w nim trzech dodatkowych kopii *parS*, usytuowanych nietypowo poza modułem repABC, około 12 kbp poniżej genu repC. Wykazano eksperymentalnie, że zidentyfikowane kopie sekwencji centromeropodobnej stanowią silne determinanty niegodości i pełnią funkcje centromerowe. Aktualnie prowadzone badania mają na celu określenie roli tych dodatkowych *parS* w stabilizacji plazmidu pAMI4 w komórkach *P. aminophilus* JCM 7686.

**Analiza aktywności ssaczyc białek Nudt12 względem wybranych
dinukleotydów, w tym analogów kapu
końca 5' mRNA**

**Joanna Stelmach¹, Janusz Stępiński¹,
Edward Darżynkiewicz^{1,2}, Maciej Łukasiewicz¹**

FP05

¹Zakład Biofizyki IFD, Wydział Fizyki, Uniwersytet Warszawski

²Centrum Nowych Technologii, Uniwersytet Warszawski

e-mail: joanna.z.stelmach@gmail.com

Streszczenie

Słowa kluczowe: Nudt12, kap, dekapowanie, degradacja mRNA, dinukleotydy

Zlokalizowana na końcu 5' mRNA komórek eukariotycznych struktura kapu (m⁷GpppN) zaangażowana jest w procesy takie jak translacja czy degradacja mRNA. W procesie degradacji mRNA trifosforanowy mostek struktury kapu jest celem enzymów z rodziny hydrolaz z motywem Nudix, do których należą m.in. Dcp2, Nudt16, Nudt3 i badany przez nas Nudt12. Ponadto enzym Nudt12 jest zdolny do hydrolizy metylowanych i niemetylowanych dinukleotydowych analogów struktury kapu *in vitro*.

Prezentowane badania dotyczą analizy specyficzności substratowej ssaczyc białek Nudt12 (ludzkiego hNudt12 i mysiego mNudt12), otrzymanych przy użyciu systemu ekspresyjnego *E.coli*. Badanymi substratami były dinukleotydowe analogi struktury kapu różniące się stopniem metylacji pierwszego nukleotydu, rodzajem drugiego (niemetylowanego) nukleotydu oraz długością mostka fosforanowego. Uzyskane wyniki wykazały, że ssaczy Nudt12 jest zdolny do hydrolizy szerokiej gamy dinukleotydów, co może sugerować, że pełni on rolę komplementarną do tej pełnionej przez białko DcpS. Aktualnie wykonywane są badania kinetyki reakcji wybranych związków.

*Badania prowadzone w ramach grantu UMO-2013/08/A/NZ1/00866 finansowanego przez Narodowe Centrum Nauki.

Blaski i cienie nanocząstek**Krzysztof Zieliński, Paulina Wigner, Marzena Szwed***Wydział Biologii i Ochrony Środowiska, Uniwersytet Łódzki,
ul. Pomorska 141/143, 90-236 Łódź*

FP06

e-mail: paulina.wigner@gmail.com

Streszczenie**Słowa kluczowe:** nanocząstki, genotoksyczność, MDP, EDTMP

XXI wiek charakteryzuje się prężnym rozwojem nanotechnologii. Współczesne doniesienia wskazują na praktycznie nieograniczone zastosowanie nanomateriałów. Można je stosować m.in.: w elektronice, inżynierii materiałowej, optyce, kosmetologii, przemyśle spożywczym, rolnictwie i hodowli zwierząt ale także w medycynie i farmacji. Niestety rozwój każdej dziedziny naukowej, w tym także nanotechnologii, wiąże się nie tylko z możliwymi korzyściami, ale również potencjalnymi zagrożeniami. Dlatego też naszym celem było dokonanie analizy genotoksycznego działania dwóch struktur zaliczanych do tej grupy: nanocząstki kwasu etylenodiamino- N, N, N', N'tetrametylenofosfonowego (EDTMP) i nanocząstki krzemowe modyfikowane difosforanem metylenu (MDP). EDTMP jest składnikiem preparatu Quadramet stosowanego w łagodzeniu bólów kostnych, charakterystycznych dla pacjentów z mnogimi osteoblastycznymi przerzutami nowotworowymi do kości. Natomiast MDP najczęściej występuje jako składowa kompleksu z izotopem technetu, ^{99m}Tc. Ze względu na stosunkowo duże powinowactwo takiego nanoradiofarmaceutyku do jonów wapnia, połączenie to może być szeroko stosowane w scyntygrafii kości. Materiałem badawczym w przeprowadzonych eksperymentach były ludzkie modelowe unieśmiertelnione komórki śródbłónka (linia HUVEC-ST). Aby dokonać oceny genotoksycznego działania nanocząstek doświadczenia rozpoczęto od zbadania zmian w przeżywalności komórek linii HUVEC-ST jakie występowały po działaniu nanocząstek. Stosując test wychwyty czerwieni obojętnej stwierdzono, że przeżywalność komórek linii HUVEC-ST malała, po dodaniu do hodowli *in vitro* badanych nanocząstek. Genotoksyczne właściwości nanocząstek badano testem kometowym oraz metodą TUNEL. Rezultaty przeprowadzonych eksperymentów dowiodły, że badane nanocząstki indukują uszkodzenia DNA, które przejawiają się głównie dwuniciowymi pęknięciami DNA i jego oligonukleosomalną fragmentacją.

I Sesja Posterowa

Badanie wrażliwości mutantów $\Delta rv0195$ i $\Delta rv0260c$ *Mycobacterium tuberculosis* na izoniazyd, streptomycynę i dihydrostreptomycynę

Magdalena Antczak^{1,2}, Anna Rumijowska-Galewicz¹, Renata Płocińska¹, Jarosław Dziadek¹

¹*Pracownia Genetyki i Fizjologii *Mycobacterium*, Instytut Biologii Medycznej Polskiej Akademii Nauk, Łódź, Polska*

²*Studium Mikrobiologii, Biotechnologii i Biologii Eksperymentalnej, Wydział Biologii i Ochrony Środowiska, Uniwersytet Łódzki, Łódź, Polska*

SP01

e-mail: mantczak.biotech@gmail.com

Streszczenie

Słowa kluczowe: *Mycobacterium tuberculosis*, streptomycyna, izoniazyd, dihydrostreptomycyna, transdukcja sygnału

Szybkie i efektywne przystosowanie się do warunków środowiska wzrostu *Mycobacterium tuberculosis* (*Mtb*) zawdzięcza dwukomponentowym systemom transdukcji sygnału. Składnikami takich systemów są zakotwiczone w błonie komórkowej kinazy białkowe, których zadaniem jest odbieranie sygnałów ze środowiska i przekazywanie ich do wnętrza komórki na białka regulatorowe, które zaktywowane wpływają na ekspresję określonych genów. Do rodziny białek regulatorowych należą słabo opisane białka Rv0195 i Rv0260c *Mtb*, których rola w adaptacji bakterii do środowiska nie jest dobrze poznana. Celem badań było określenie wrażliwości na wybrane antybiotyki szczepów mutantów *Mtb* pozbawionych dzikich kopii genu *rv0195* lub *rv0260c*. Ocenę wpływu izoniazydu, streptomycyny i dihydrostreptomycyny na przeżywalność szczepów przeprowadzono poprzez nakropienie szeregu rozcieńczeń komórek mutantów oraz szczepu dzikiego na podłoże stałe 7H10/OADC, zawierające wytypowane antybiotyki w różnych stężeniach. W celu weryfikacji uzyskanych wyników, szczepy poddano analizie przeżywalności z wykorzystaniem techniki CFU (ang. colony-forming unit) na podłożu bogatym 7H9/OADC w obecności badanych antybiotyków. Przeprowadzone analizy jednoznacznie wykazały, że inaktywacja genów *rv0195* i *rv0260c* prątków gruźlicy wpływa na wrażliwość uzyskanych mutantów na wyżej wymienione chemioterapeutyki. Obecnie prowadzone są badania zmierzające do poznania molekularnych podstaw obserwowanych zmian w lekooporności szczepów *Mtb* pozbawionych genów *rv0195* lub *rv0260c*.

Rzut oka na neurologiczny aspekt stwardnienia guzowego

Katarzyna Banasiak^{1,2}, Justyna Zmorzyńska¹

¹ *Laboratorium Neurobiologii Molekularnej i Komórkowej,
Międzynarodowy Instytut Biologii Molekularnej i Komórkowej
w Warszawie,*

² *Zakład Fizjologii Zwierząt, Instytut Zoologii, Uniwersytet Warszawski*

e-mail: katarzyna.banasiak@student.uw.edu.pl

SP02

Streszczenie

Słowa kluczowe: stwardnienie guzowe, mTOR, *Danio rerio*, siatkówka, biologia rozwoju, genetyka molekularna

Stwardnienie guzowe (TSC, ang. *tuberous sclerosis complex*) to wielonarządowa choroba genetyczna, spowodowana mutacją utraty funkcji w genach *TSC1* (locus 9q34.13; koduje białko hamartynę) lub *TSC2* (locus 16p13.3; koduje tuberynę). Produkty tych genów tworzą kompleks odpowiedzialny za regulację cyklu komórkowego i szlaku sygnałowego mTOR (ang. *mechanistic target of rapamycin*). Kinaza mTOR buduje dwa kompleksy: mTORC1 oraz mTORC2. W wyniku mutacji w *TSC2* powstaje nieprawidłowy produkt, który traci zdolność do inhibicji mTORC1, co prowadzi do nadmiernej aktywacji szlaku mTOR. Skutkuje to m.in. zaburzeniami migracji neuronów oraz równowagi między różnicowaniem, a proliferacją.

Ze względu na wysoki poziom homologii genetycznej i fizjologicznej w stosunku do człowieka, siatkówka *Danio rerio* stała się modelem badań nad TSC. Ta część oka składa się z relatywnie niewielkiej liczby klas neuronów, migrujących do określonych warstw w trakcie rozwoju embrionalnego. Dzięki zróżnicowanej morfologii i ekspresji komórkowo-specyficznych markerów można śledzić, z wykorzystaniem technik neuroobrazowania, dynamikę przebiegu neurogenezy siatkówki w czasie. Barwienie na marker proliferacji wykazało przyspieszenie tego procesu, co potwierdza wcześniejsze doniesienia o zaburzonej równowadze między proliferacją, a różnicowaniem w chorobie TSC. Dalsze eksperymenty posłużą zobrazowaniu zaburzeń migracji i ekspresji markerów dojrzałych klas neuronów.

Analiza sekwencji genów topoizomerazy w uropatogennych szczepach bakterii *E. coli* metodami bioinformatycznymi

**Paulina Bator¹, Marta Majchrzak², Wioletta Adamus - Bialek²,
Wiesław Kaca³**

¹ *Koło Naukowe Biotechnologów „Mikroby”, Uniwersytet Jana Kochanowskiego w Kielcach,*

² *Instytut Biologii Medycznej, Polska Akademia Nauk, Polska*

³ *Zakład Mikrobiologii i Immunologii, Wydział Lekarski i Nauk o Zdrowiu, Uniwersytet Jana Kochanowskiego w Kielcach, Polska ul. Świętokrzyska 15, 25 - 406, Kielce*

⁴ *Zakład Mikrobiologii, Instytut Biologii, Wydział Matematyczno-Przyrodniczy, Uniwersytet Jana Kochanowskiego w Kielcach, ul. Świętokrzyska 15, 25-406, Kielce*

SP03

e-mail: paulinabator@vp.pl

Streszczenie

Słowa kluczowe: *E. coli*, topoizomeraza, fluorochinolony, mutacje punktowe

Ostatnimi czasami, zaobserwowano wzrost liczby opornych na antybiotyki szczepów *Escherichia coli* wywołujących zakażenia układu moczowego. Podejrzewa się, że głównym czynnikiem wywołującym oporność na antybiotyki fluorochinolonowe jest mutacja punktowa nabywana przez uropatogenne *E. coli*. Celem przeprowadzanych badań jest zidentyfikowanie w genie topoizomerazy mutacji, dzięki której widoczny jest brak wrażliwości na antybiotyki oraz skorelowanie różnicy w sekwencji genów z odpornością fenotypową. Zidentyfikowanie mutacji opiera się na obserwacji zróżnicowania sekwencji *parC* pochodzących od 127 szczepów wyizolowanych od chorych na zapalenie układu moczowego. Wyniki będą porównane do sekwencji genu *parC* zdeponowanych w GenBank'u. Prowadzone analizy molekularne i bioinformatyczne są ważne ze względu na możliwość porównania szczepów, szybką identyfikację lekooporności czy znalezienie korelacji genetycznej pomiędzy właściwościami chorobotwórczymi.

**Analiza profilu topnienia DNA w wysokiej rozdzielczości
(High Resolution Melting, HRM) – zalety i wady metody**

Piotr Bialik^{1,2*}, Marcin Słomka², Dominik Strapagiel²,

Katarzyna Woźniak¹

1) *Katedra Genetyki Molekularnej, Wydział Biologii i Ochrony
Środowiska, Uniwersytet Łódzki, ul. Pomorska 141/143, 90-236
Łódź*

2) *Pracownia Biobank, Katedra Biofizyki Molekularnej, Wydział
Biologii i Ochrony Środowiska, Uniwersytet Łódzki,*

3) *ul. Pilarskiego 14/16, 90-231 Łódź*

SP04

e-mail: pbialik@biol.uni.lodz.pl

Streszczenie

Słowa kluczowe: High Resolution Melting (HRM), polimorfizm pojedynczego nukleotydu (SNP), zmienność genetyczna

High Resolution Melting (HRM) to metoda dyskryminacji różnych alleli za pomocą niewielkich różnic we wzorze krzywej topnienia matrycy po reakcji PCR. Temperatura topnienia stanowi główny parametr, na podstawie którego można określić skład nukleotydowy oraz długość matrycy DNA. Wysoka rozdzielczość analizy topnienia pozwala na podstawie profilu powstałych krzywych skutecznie odróżnić odmianę kwasu nukleinowego wskazując tym samym na zmianę w sekwencji, co umożliwia detekcję mutacji, analizę metylacji DNA oraz genotypowanie SNP. W przeciwieństwie do innych sposobów analizy zmienności genetycznej np.: analizy polimorfizmów konformacji jednoniciowego DNA (SSCP) czy analizy heterodupleksów (HA), całe postępowanie HRM przeprowadza się w systemie zamkniętym i nie wymaga ono rozdzielania produktów PCR oraz ich wizualizacji, co w znacznym stopniu skraca czas prowadzonej analizy i zmniejsza ryzyko kontaminacji prób. Szybkość i łatwość prowadzenia analizy HRM doprowadziły do szerokiego jej wykorzystywania również w innych gałęziach nauki takich, jak mikrobiologia czy nauka o żywności, ale nie jest to metoda pozbawiona wad. Jedną z nich jest wpływ długości amplikonu na rozdzielczość topnienia ocenianego podczas genotypowania SNP – w miarę wydłużania się produktów PCR rozdzielczość metody maleje.

Konkurencja wewnątrzgatunkowa szczepów *Escherichia coli* izolowanych z moczu pacjentów z zakażeniami dróg moczowych

Monika Bielska¹, Grzegorz Czerwonka², Wiesław Kaca²

*Koło Naukowe Biotechnologów „Mikroby”¹, Zakład Mikrobiologii²,
Instytut Biologii, Wydział Matematyczno-Przyrodniczy, Uniwersytet
Jana Kochanowskiego w Kielcach, ul. Świętokrzyska 15, 25-406, Kielce*

SP05

e-mail: mn.bielska@gmail.com

Streszczenie

Słowa kluczowe: *E. coli*, konkurencja wewnątrzgatunkowa, linia demarkacyjna, zakażenia układu moczowego

Występowanie linii demarkacyjnej, czyli strefy zahamowania wzrostu między koloniami bakterii *Escherichia coli* świadczy o występowaniu konkurencji między badanymi szczepami. Istota powstawania linii demarkacyjnej nie została dotychczas w pełni wyjaśniona. Zjawisko to może być związane z wydzielaniem toksycznych związków do środowiska – bakteriocyn. Celem badań jest określenie częstości występowania konkurencji między 25 klinicznymi szczepami izolowanymi z moczu pacjentów z zakażeniami dróg moczowych z Świętokrzyskiego Centrum Reumatologii w Końskich. Zjawisko konkurencji wewnątrzgatunkowej dotychczas zostało zaobserwowane dla 111 z 253 wykonanych doświadczeń. Linia demarkacyjna występuje więc w 44% przypadków. Wyodrębniono także szczep nr. 5, który wykazuje zjawisko konkurencji znacznie częściej niż pozostałe szczepy. W dalszych badaniach charakteryzowany będzie czynnik bakteriobójczy wydzielany przez ten szczep.

**Wpływ pochodnych benzimidazolu na przebieg cyklu
komórkowego ludzkich komórek raka płuc A549**

**Karolina Boguszewska¹, Michał Szewczuk¹, Katarzyna Błaszczak-
Świątkiewicz¹**

*¹Zakład Farmacji Aptecznej, Katedra Farmacji Stosowanej,
Wydział Farmaceutyczny, Uniwersytet Medyczny w Łodzi*

SP06

e-mail: karolina.boguszewska@stud.umed.lodz.pl

Streszczenie

Słowa kluczowe: tirapazamina, pochodne benzimidazolu, bioredukcyjne proleki, nowotwór

Najczęściej diagnozowanym rodzajem nowotworów są rak płuc u mężczyzn (21%) oraz rak piersi u kobiet (22%). Leczenie najczęściej obejmuje operację, nieselektywną chemioterapię, radioterapię lub leczenie hormonalne. Stosowane środki cytostatyczne i cytotoksyczna chemioterapia nie wykazują wystarczającej selektywności, przez co ich działanie prowadzi do uszkodzenia również zdrowych tkanek. Toksyczność ogólnoustrojowa jest jednym z głównych skutków ubocznych w leczeniu onkologicznym, dlatego skuteczna terapia powinna uwzględniać wpływ leków na cykl komórkowy.

Jedną z nowych strategii terapii przeciwnowotworowej obejmuje stosowanie bioredukcyjnych proleków, których głównym przedstawicielem jest tirapazamina. Terapia prolekowa wykorzystuje hipoksję tkanek w celu rozróżnienia komórek prawidłowych i zmienionych. Cechą charakterystyczną związków bioredukcyjnych jest ich selektywność wobec komórek niedotlenionych, dzięki czemu toksyczność ogólnoustrojowa nie występuje.

Przedstawione badania obejmowały ocenę toksyczności nowych pochodnych benzimidazolu, ich wpływu na przerwanie cyklu komórkowego oraz stopnia zróżnicowania komórek linii A549 na apoptotyczne i nekrotyczne. Przeprowadzone badania potwierdziły proapoptotyczne właściwości testowanych związków w warunkach hipoksji i normoksji: indukowanie apoptozy i przerywanie cyklu komórkowego w fazie S. Wykazano, że czynnikiem zapewniającym selektywność badanych związków w warunkach hipoksji jest obecność struktury N-tlenku.

Badania biologicznej aktywności pochodnych benzimidazolu należy kontynuować, ze szczególnym uwzględnieniem innych linii komórkowych, co pozwoli na ocenę ich wpływu na różne typy nowotworów.

Inhibitory glikoprotein jako narzędzie w farmakoterapii

Aleksandra Budniok

*Studenckie Koło Naukowe Młodych Biofizyków, Instytut Biofizyki,
Wydział Biologii i Ochrony Środowiska, Uniwersytet Łódzki,
ul. Pomorska 141/143, Budynek D, 90-236 Łódź*

SP07

aleksandra.budniok@gmail.com

Streszczenie

Słowa kluczowe: glikoproteiny; inhibitory; grypa; białka ABC; GpP; HIV

Glikoproteiny są cząsteczkami niezbędnymi do prawidłowego funkcjonowania procesów transportu cząsteczek, odpowiedzi immunologicznej czy stanu zapalnego. Zakłócenia w procesach ich syntezy lub rozkładu prowadzą do wielu chorób. Nadzieję na ich leczenie niesie terapia z zastosowaniem inhibitorów glikoprotein.

Celem pracy było przeanalizowane skuteczności i możliwości dalszego rozwoju terapii z zastosowaniem inhibitorów glikoprotein w oparciu o przegląd dotychczasowych zastosowań.

Terapie z wykorzystaniem inhibitorów glikoprotein z powodzeniem są stosowane w leczeniu częstych chorób. Inhibitory GpIIb/IIIa wykorzystywane są w chorobach układu naczyniowego jako leki przeciwzakrzepowe. Leki zwalczające grypę np. Tamiflu, blokują neuraminidazę, glikoproteinę otoczki wirusa grypy. Efektywne jest wykorzystanie inhibitorów glikoprotein budujących wirusy HIV i HCV, uniemożliwiające infekowanie komórek organizmu i hamujące lub opóźniające rozwój choroby. W terapii przeciwnowotworowej celem jest głównie GpP, odpowiedzialna za oporność wielolekową. Interesujące jest też zastosowanie inhibitorów mucyny, która ogranicza dostęp chemioterapeutyków i blokuje apoptozę.

Inhibitory glikoprotein są obiecującą alternatywą dla tradycyjnych, mało skutecznych metod leczenia. Obecnie poszukiwane są nowe cele molekularne dla inhibitorów. Podstawową trudnością jest uzyskanie dużego powinowactwa inhibitora do miejsca aktywnego. Jednak rozwój metod badania struktury glikoprotein wspiera rozwój tego typu terapii.

Organiczne związki fosforowe zmniejszające palność jako alternatywa dla polibromowanych eterów difenyłowych

Bukowski Karol, Woźniak Katarzyna

*Katedra Genetyki Molekularnej,
Wydział Biologii i Ochrony Środowiska, Uniwersytet Łódzki*

e-mail: karolekb4@gmail.com

SP08

Streszczenie

Słowa kluczowe: antypireny, organiczne związki fosforowe, polibromowane etery difenyłowe

Organiczne związki fosforowe (FRs) stanowią 20% światowej produkcji związków zmniejszających palność tworzyw sztucznych i tekstyliów. W ostatnim czasie zaczynają zastępować bardziej toksyczne polibromowane etery difenyłowe (PBDEs).

Logarytm ich współczynnika podziału n-oktanol/woda (log Kow) wynosi najczęściej 2,6-5,12 i wskazuje na ich lipofilność, podobnie jak PBDEs. W przeciwieństwie jednak do PBDEs nie gromadzą się w tkance tłuszczowej ludzi ani zwierząt, podlegają metabolizmowi i wydalaniu z organizmu. Mogą wydzielać się z mlekiem matki. Nie należą do trwałych zanieczyszczeń organicznych (TZO), tak jak PBDEs. W środowisku wodnym ulegają biodegradacji w okresie krótszym niż 30 dni. Główną drogą dostawania się FRs do organizmu jest droga pokarmowa, z dietą i kurzem. Istotny jest fakt, że poziom tych związków u ludzi nie przekracza najwyższych dopuszczalnych dawek.

Żaden z organicznych związków fosforowych nie jest klasyfikowany jako rakotwórczy dla ludzi. Nowotwory u zwierząt laboratoryjnych wywołują tylko niektóre z FRs jednak w bardzo wysokich dawkach. Brak jest informacji o ich ewentualnym działaniu ksenoestrogennym (w warunkach *in vivo*), genotoksycznym i epigenetycznym.

Podsumowując, organiczne związki fosforowe wydają się być dobrą alternatywą dla stosowanych ciągle w porównywalnej ilości, ale bardziej toksycznych i należących do TZO, polibromowanych eterów difenyłowych.

Uszkodzenia DNA i mechanizmy naprawcze

Patrycja Ciecwi

*Studenckie Koło Naukowe Młodych Biofizyków, Instytut Biofizyki,
Wydział Biologii i Ochrony Środowiska, Uniwersytet Łódzki,
ul. Pomorska 141/143, Budynek D, 90-236 Łódź*

SP09

e-mail: patrycjaciecwi@interia.pl

Streszczenie

Słowa kluczowe: czynniki endogenne, egzogenne, NER, BER, fotoliazy, NHEJ

Celem pracy było przedstawienie molekularnych podstaw uszkodzeń DNA i mechanizmów naprawczych na podstawie dokonanego przeglądu literaturowego.

Uszkodzenia DNA mogą powstawać w wyniku działania wielu czynników. Czynniki w zależności od pochodzenia można podzielić na endogenne, do których należą błędy w procesie replikacji i reaktywne formy tlenu powstałe w wyniku procesów metabolicznych oraz egzogenne - czynniki fizyczne to jest podwyższona temperatura, promieniowanie UV i promieniowanie jonizujące, a także chemiczne takie jak związki powodujące tworzenie z DNA wiązań poprzecznych (cis-platyna), czynniki alkilujące, policykliczne węglowodory aromatyczne.

Mechanizmy naprawcze można podzielić na trzy grupy. Pierwszą stanowią mechanizmy naprawy bezpośredniej to jest fotoliazy – enzymy fotoaktywujące oraz alkilotransferazy, które zajmują się przenoszeniem grup alkilowych. Kolejną grupą są mechanizmy naprawiające DNA poprzez wycinanie. Zalicza się do nich NER - naprawa poprzez usuwanie nukleotydów, BER – wycinane są zasady azotowe oraz MMR – usuwa nieprawidłowo sparowane zasady. Trzecią grupę stanowią mechanizmy naprawiające dwuniciowe pęknięcia cząsteczki DNA, należą do niej HR – rekombinacja homologiczna oraz NHEJ – łączenie końców niehomologicznych.

Hemoglobina jako źródło reaktywnych form tlenu

Kamila Czubak, Halina Małgorzata Żbikowska

*Katedra Biochemii Ogólnej, Wydział Biologii i Ochrony Środowiska,
Uniwersytet Łódzki, ul. Pomorska 141/143, 90-236 Łódź*

SP10

e-mail: kamila.czubak@biol.uni.lodz.pl

Streszczenie

Słowa kluczowe: hemoglobina, reaktywne formy tlenu, krwinka czerwona, procesy oksydacyjne

Mitochondria i retikulum endoplazmatyczne są głównym źródłem reaktywnych form tlenu (RFT) w komórkach. Dojrzała krwinka czerwona nie posiada wymienionych organelli, aczkolwiek ze względu na udział w transporcie tlenu bezpośrednio narażona jest na działanie RFT. W erytrocycie na drodze nieenzymatycznej i enzymatycznej degradacji hemu dochodzi do produkcji RFT. W wyniku spontanicznego przejścia oksyhemoglobiny [HbFe(II)O_2] w methemoglobinę [HbFe(III)] (autooksydacja Hb) powstaje anionorodnik ponadtlenkowy ($\text{O}_2^{\cdot-}$). W degradacji hemu może brać udział H_2O_2 powstający w wyniku dysmutacji $\text{O}_2^{\cdot-}$. Mechanizm jego oddziaływania z hemem polega na utlenianiu żelaza w procesie zależnym od pH środowiska. Nadtlenek wodoru gromadzący się w krwinkach czerwonych może reagować z oksyhemoglobiną, methemoglobiną oraz deoksyhemoglobiną powodując powstawanie odpowiednio ferrylo-Hb [HbFe(IV)=O], oksoferrylo-Hb [$\cdot\text{HbFe(IV)=O}$] i HbFe(III). Obecność H_2O_2 i $\text{O}_2^{\cdot-}$ przyczynia się do produkcji rodników hydroksylowych w reakcji Habera-Weissa, która katalizowana jest przez jony żelaza uwolnione podczas degradacji hemu. Najważniejszą rolę w enzymatycznej degradacji hemu odgrywa oksygenaza hemowa (HO), której dwukierunkowe działanie wykazano w badaniach *in vitro*. Około 3-krotny wzrost aktywności HO-1 wpływa ochronnie na komórki, natomiast 15-krotny wzrost aktywności podwyższa jej toksyczność. Zwiększona produkcja RFT poprzez produkty degradacji hemu ma znaczący udział w patogenezie chorób układu krążenia.

Bioaktywność dendrymerów stosowanych jako nośniki leków na przykładzie szlaku sygnałowego NF-kappaB

Julia Dackowa, Łukasz Pułaski, Michał Gorzkiewicz

*Uniwersytet Łódzki, Wydział Biologii i Ochrony Środowiska,
Katedra Biofizyki Molekularnej*

SP11

e-mail: juliadackowa@gmail.com

Streszczenie

Słowa kluczowe: dendrymery, NF- κ B, TNF α

Szlak NF- κ B reguluje ekspresję genów biorących udział w szeregu odpowiedzi fizjologicznych na bodźce. Czynniki martwicy nowotworu TNF- α jest bodźcem klasycznej drogi aktywacji szlaku NF- κ B. W trakcie szlaku NF- κ B geny ulegają nadekspresji, przy czym lucyferaza jest aktywnie wydzielana. Ilość lucyferazy zależy od obecności w komórkach aktywnej podjednostki NF- κ B.

Celem pracy było zbadanie bioaktywności dendrymeru PPI-G4 m-DS, a konkretnie jego roli w regulacji szlaku sygnałowego NF-kappaB. Wybór linii komórkowej do badań opierał się na sile i specyficzności indukcji transkrypcyjnej aktywności NF- κ B pod wpływem klasycznych bodźców. Eksperyment przeprowadzono na linii komórkowej ostrej białaczki limfoblastycznej wywodzącej się z ludzkiego szpiku – CCRF/CEM.

W wyniku badań, możemy przypuścić że dendrymery wykazują toksyczne działanie na komórki, jeżeli ich powierzchnia nie jest zmodyfikowana np. maltozą. Modyfikacja dendrymerów nie jest skuteczną na 100% dla powielania cytotoksyczności. Dendrymery w małych stężeniach hamują aktywność lucyferazy. Lucyferaza jest pobudzana przez szlak NF- κ B, który jest aktywowany przez czynnik martwicy nowotworu TNF α . W każdej komórce w której aktywowany jest szlak NF- κ B lucyferaza ulega nad ekspresji.

Wpływ kanamycyny na mutantą *M.smegmatis* pozbawionego funkcjonalnego genu *pdtaS*

**Dadura Karolina^{1,2}, Rumijowska-Galewicz Anna¹, Żaczek Anna¹,
Lewandowska Karolina¹, Płocińska Renata¹, Dziadek Jarosław¹**

¹ *Laboratorium Genetyki i Fizjologii Mycobacterium, Instytut Biologii
Medycznej Polskiej Akademii Nauk, Łódź, Polska*

² *Studium Mikrobiologii, Biotechnologii I Biologii Eksperymentalnej,
Wydział Biologii I Ochrony Środowiska, Uniwersytet Łódzki,
Łódź, Polska*

SP12

e-mail: karolina.dadura@biol.uni.lodz.pl

Streszczenie

Słowa kluczowe: Dwukomponentowe systemy transdukcji sygnału, TCSS, PdaS, PdaR

Białko PdaS *Mycobacterium tuberculosis* wchodzi w skład dwukomponentowego system transdukcji sygnału (TCSS) PdaS/PdaR. Białko to pełni rolę sensorowej kinazy, która jest zdolna do autofosforylacji i przekazania reszty fosforanowej do regulatora odpowiedzi PdaR. Skuteczne działanie TCSS u *Mycobacterium tuberculosis* jest kluczowe dla efektywnego i szybkiego reagowania bakterii na zmieniające się warunki środowiska. Ta zdolność prątków wydaje się być kluczową dla przetrwania tych bakterii podczas infekcji.

Celem projektu jest zbadanie udziału histydynowej kinazy PdaS oraz białka regulatorowego PdaR *Mycobacterium tuberculosis* w regulacji wybranych procesów metabolicznych mykobakterii. W ramach przeprowadzonych badań skonstruowano zmutowany szczep *M. smegmatis* pozbawiony funkcjonalnego genu *pdtaS*. Następnie wykorzystano macierze fenotypowe dla identyfikacji warunków wzrostu w których szczep mutant posiada znacząco zmienioną aktywność metaboliczną. Zaobserwowano, że szczep pozbawiony funkcjonalnego białka PdaS wykazuje zmiany wrażliwości na szereg antybiotyków aminoglikozydowych oraz inhibitorów łańcucha oddechowego. Zależność pomiędzy transportem elektronów w łańcuchu oddechowym a opornością na aminoglikozydy badano analizując przepuszczalność osłon komórkowych dla kanamycyny (aminoglikozyd) oraz rifampicyny.

Wykazano, iż przepuszczalność osłon komórkowych szczepu $\Delta pdtaS$ *M. smegmatis* jest nieznacznie zmniejszona w porównaniu do szczepu kontrolnego. Zaobserwowano również zwiększoną wrażliwość badanych szczepów *M. smegmatis* w stosunku do kanamycyny.

Brązowienie tkanki tłuszczowej receptą na otyłość?**Dobrochna Dolicka***Wydział Biochemii, Biofizyki i Biotechnologii, Uniwersytet Jagielloński
Koło Naukowe Studentów Biotechnologii „Mygen”*

SP13

e-mail: dobrochna.dolicka@student.uj.edu.pl

Streszczenie**Słowa kluczowe:** tkanka tłuszczowa, otyłość, adipogeneza, insulinooporność

Rosnąca stopa życiowa i zachodni styl życia sprawiają, że społeczeństwa krajów rozwiniętych zaczynają zmagać się z epidemią otyłości. Nadmierne gromadzenie białej tkanki tłuszczowej (WAT) może powodować insulinooporność i choroby układu krążenia, które są jedną z głównych przyczyn zgonów na świecie. Coraz więcej doniesień wskazuje na istnienie genetycznych predyspozycji do otyłości. W celu wynalezienia skutecznych terapii poznanie molekularnych mechanizmów powstawania tkanki tłuszczowej wydaje się być kluczowe.

Brunatna tkanka tłuszczowa (BAT) występuje w dużej ilości u niemowląt oraz małych ssaków, niewielkie jej ilości odkryto także u osobników dorosłych. BAT umożliwia zamianę energii zgromadzonej w postaci kwasów tłuszczowych na ciepło, a także wpływa pozytywnie na poziom glukozy. Do tej pory nie znaleziono sposobu na zahamowanie utraty BAT wraz z wiekiem. Niedawno odkryto natomiast, że istnieje jeszcze jeden rodzaj tkanki tłuszczowej – beżowa. Powstaje ona zarówno z komórek progenitorowych, jak i białej tkanki tłuszczowej, ale ma cechy BAT. Brązowienie tkanki tłuszczowej, czyli przekształcanie WAT w beżową tkankę tłuszczową zachodzi głównie na skutek przebywania w niskich temperaturach oraz wysiłku fizycznego. Istnieją również liczne doniesienia o pozytywnym wpływie FGF21, kwasu γ -aminomasłowego (GABA) czy agonistów PPAR γ na ten proces. Podobnie jak BAT, beżowa tkanka tłuszczowa ma korzystny wpływ na gospodarkę lipidową i insulinooporność, co sugeruje duży potencjał terapeutyczny.

**Wpływ nanocząstek na przezśródbłonkowy opór elektryczny
komórkowego modelu bariery krew-mózg**

Małgorzata Drzewiecka^{1,2}, Łukasz Pulaski^{1,2}, Katarzyna Kania²

*1.Uniwersytet Łódzki, Wydział Biologii i Ochrony Środowiska ,
Katedra Biofizyki Molekularnej
2.Pracownia Regulacji Transkrypcyjnej,
Instytut Biologii Medycznej PAN w Łodzi*

SP14

e-mail: mał.drzewiecka@gmail.com

Streszczenie

Nanotechnologia jest najprężniej rozwijającą się dziedziną nauki. Wykorzystywane nanomateriały ze względu na swoje rozmiary w skali nano znalazły zastosowanie m.in. w medycynie. Jako przenośniki leków mogą być stosowane w terapii nowotworów mózgu. Celem badań była analiza wpływu wybranych nanocząstek na przezśródbłonkowy opór elektryczny ludzkich komórek modelu in vitro bariery krew-mózg jako marker zaburzenia funkcji barierowej.

Badania prowadzono na nieśmiertelnionej linii komórkowej bariery krew-mózg hCMEC/D3, na insertach, których membrany były pokryte mieszaniną fibronektyna : kolagen. Komórki były poddane ekspozycji trzech rodzajów nanocząstek: złota , nanorurek węglowych oraz nanocząstek tlenku glinu (III) w trzech różnych stężeniach. Po inkubacji komórek z nanocząstkami mierzono zmiany przezśródbłonkowego oporu elektrycznego komórek modelu bariery krew-mózg.

Badania wykazały, że nanocząstki tlenku glinu (III) i nanocząstki złota powodują wzrost przezśródbłonkowego oporu elektrycznego. Nanorurki węglowe przy największym stężeniu powodują znaczny spadek przezśródbłonkowego oporu elektrycznego co skutkuje zaburzeniami integralności bariery krew mózg, zmniejszeniem szczelności połączeń ścisłych.

Udział białka STAT3 w patogenezie nieswoistych chorób zapalnych jelit

Monika Dynda, Maria Nowacka-Zawisza

*Katedra Cytobiochemii, Wydział Biologii i Ochrony Środowiska,
Uniwersytet Łódzki*

SP15

e-mail: mon.dynda@gmail.com

Streszczenie

Słowa kluczowe: Nieswoiste choroby zapalne jelit, choroba Leśniowskiego-Crohna, wrzodziejące zapalenie jelita grubego, STAT3

Nieswoiste choroby zapalne jelit, do których zalicza się chorobę Leśniowskiego-Crohna i wrzodziejące zapalenie jelita grubego, są schorzeniami o złożonej i nie do końca poznanej etiologii. Charakteryzują się występowaniem przewlekłego stanu zapalnego, który jest spowodowany między innymi przez nadmierną stymulację układu immunologicznego wywołaną zmianami aktywności białek biorących udział w jego regulacji, takich jak na przykład białko STAT3 (ang. *signal transducers and activators of transcription*). Jest to czynnik transkrypcyjny kodowany przez gen o tej samej nazwie, aktywowany głównie przez cytokiny. Zaburzenia funkcjonowania białka STAT3 mogą wywoływać zmiany w wydzielaniu Th17, TNF- α , IFN- γ , IL-1 oraz indukować lub hamować apoptozę, powodując przewlekły stan zapalny jelit. Nadekspresję cytokin obserwuje się zarówno w chorobie Crohna, jak i we wrzodziejącym zapaleniu jelita grubego, co może być związane z nieprawidłowym funkcjonowaniem białka STAT3, które jest odpowiedzialne za regulację wytwarzania tych cytokin. Polimorfizmy genu *STAT3* mogą przyczyniać się do występowania nieswoistych chorób zapalnych jelit, jak również mogą wywołać działanie protekcyjne wobec tych chorób.

**Aktywność wybranych cieczy jonowych względem
*Pseudomonas aeruginosa***

Paweł Działak¹, Grzegorz Czerwonka², Wiesław Kaca²

*Koło Naukowe Biotechnologów „Mikroby”¹, Zakład Mikrobiologii²,
Instytut Biologii, Wydział Matematyczno-Przyrodniczy, Uniwersytet
Jana Kochanowskiego w Kielcach, ul. Świętokrzyska 15, 25-406, Kielce*

e-mail: pawel.dzialak@outlook.com

SP16

Streszczenie

Słowa kluczowe: ciecze jonowe, *Pseudomonas aeruginosa*, MIC

Ciecze jonowe używane w badaniach są związkami organicznymi, które posiadają w swej strukturze teofilinę z przyłączonym do niej łańcuchem węglowodorym o różnej długości (C8-C18). We wcześniejszych doświadczeniach została udowodniona ich skuteczność bakteriostatyczna i bakteriobójcza, zależna od długości łańcucha alkilowego. Celem pracy było zbadanie, czy wybrane ciecze jonowe wykazują różnice w aktywności bakteriostatycznej (MIC) względem 42 szczepów *Pseudomonas aeruginosa* z panelu referencyjnego dla mukowiscydozy. Z przeprowadzonych badań wynika, iż największe znaczenie ma związek, w którym znajduje się łańcuch o długości 14 atomów węgla. Stężenie cieczy wynoszące 500µM lub mniej było wystarczające do zahamowania wzrostu 30 z 42 szczepów z panelu. W następnym etapie planowane jest zbadanie możliwości zniesienia oporności na gentamycynę u szczepów *P. aeruginosa* za pomocą wyżej wymienionych związków.

Zróżnicowanie genetyczne dzików (*Sus scrofa*) z obszaru Polski i Europy Wschodniej

**Joanna Gerc¹, Marcin Woźniak¹, Magdalena Niedziałkowska²,
Bogumiła Jędrzejewska², Ewa Tarnowska², Anna Radziszewska¹,
Iwona Milewska¹, Urszula Rogalla¹, Tomasz Grzybowski¹**

SP17

¹Collegium Medicum UMK w Toruniu, Katedra Medycyny Sądowej,
Zakład Genetyki Molekularnej I Sądowej

²Instytut Biologii Ssaków PAN w Białowieży

joanna-gerc@o2.pl

Streszczenie

Słowa kluczowe: mitochondrialny DNA (mtDNA), *Sus scrofa*, zróżnicowanie, region kontrolny

Dzik (*Sus scrofa scrofa*) jest jednym z najliczniejszych ssaków zamieszkujących Europę Środkową i Wschodnią. Mimo udomowienia i wykorzystania w gospodarce oraz medycynie, genetyka tego gatunku jest w dużej mierze nieodkryta. Celem poniższego badania było zsekwencjonowanie regionu kontrolnego jak i pełnych genomów mitochondrialnego DNA (mtDNA) u dzików oraz określenie zmienności genetycznej w populacjach Polski i Europy Wschodniej. Zbiór prób wykorzystywanych w badaniu odbywał się w latach 2007-2015 i pochodził wyłącznie od samców dzika (odyńców). Za pomocą oprogramowania (SeqScape) wygenerowano sekwencje regionu kontrolnego i pełnych genomów mtDNA. Następnie przy użyciu dostępnych danych sekwencyjnych i narzędzi bioinformatycznych dokonano analiz filogenetycznych. Kolejne etapy prac laboratoryjnych obejmowały izolację DNA, reakcję PCR, oczyszczanie produktu, sekwencjonowanie i elektroforezę kapilarną z wykorzystaniem sekwencjatora kapilarnego 3130 xl Genetic Analyzer. Na etapie prowadzenia analiz statystycznych obliczono m.in. liczbę haplotypów i częstość ich występowania w poszczególnych populacjach.

Badania te stanowią bogate źródło danych dla porównań międzypopulacyjnych, mających na celu lepsze zrozumienie zróżnicowania genetycznego gatunku *Sus scrofa* i mechanizmów rządzących jego dystrybucją na kontynencie.

W poszukiwaniu „wiecznej młodości”

Agata Graczyk, Magdalena Kubiak

Uniwersytet Przyrodniczy w Poznaniu

SP18

e-mail: agata.graczyk.10@wp.pl
magda.kubiak1311@gmail.com

Streszczenie

Słowa kluczowe: starzenie komórek, geny, organizm modelowy, nowotwory

Kto z nas nie pragnie zatrzymać upływającego czasu? Ogólnoświatowa pogódź za urodą oraz moda na „wieczną młodość” zmusza naukowców do poszukiwania coraz to nowszych metod radzenia sobie ze starzeniem się organizmu i jego skutkami. Nie tylko ze względów estetycznych, ale również zdrowotnych i ekonomicznych poszukuje się sposobów na opóźnienie procesów degeneracji komórek związanej z ich wiekiem. Najnowsze doniesienia ze świata naukowego obejmują temat usuwania wysłużonych komórek jako jednego ze sposobów walki ze starością. Badania przeprowadzone na myszach typu dzikiego polegające na podawaniu im dwa razy w tygodniu substancji, powodującej apoptozę w komórkach p16INK4a przeprowadzono w Mayo Clinic w Rochester w Minesocie w Stanach Zjednoczonych. Myszy biorące udział w eksperymencie żyły dłużej i w zdecydowanie lepszej kondycji niż te, które stanowiły próbę kontrolną. Uzyskane w tych eksperymencie wyniki pozwalają na wysunięcie tezy, że komórki starzejące się, które gromadzą się w organizmie w czasie jego życia negatywnie wpływają na komórki znajdujące się w otoczeniu, co skraca żywotność i powoduje zależne od wieku zmiany w wielu narządach, a także zwiększa prawdopodobieństwo powstania choroby nowotworowej. Dalsze badania w tym kierunku umożliwiłyby dokładniejsze zbadanie mechanizmu oddziaływanie starzejących się komórek na nowe, a w przyszłości może nawet odkrycie poszukiwanego przez tak wielu ludzi źródła „wiecznej młodości”.

Genetyczne przyczyny zespołu Pradera-Willego

**Katarzyna Bialek, Katarzyna Słapek, Olga Kuźmycz,
Piotr Ciesielski**

*Katedra Cytobiochemii, Wydział Biologii i Ochrony Środowiska,
Uniwersytet Łódzki, Pomorska 141/143, 90-236 Łódź*

SP19

e-mail: bialek.k@gmail.com

Streszczenie

Słowa kluczowe: imprinting genomowy, zespół Pradera-Willego,

Imprinting genomowy polega na wyciszeniu ekspresji *allelu* genu pochodzącego od jednego z rodziców. Proces ten jest zjawiskiem prawidłowym i polega na odmiennym stopniu metylacji określonych genów w czasie oogenezy i spermatogenezy. Zespół Pradera-Willego (PWS) jest chorobą genetyczną związaną z zaburzeniem imprintingu genów zlokalizowanych na chromosomie 15 (region 15q11-13). W regionie 15q11-13 obserwuje się występowanie delecji, duplikacji oraz translokacji z powodu występujących w tym obszarze chromosomu 15 powtórzeń niskokopijnych (LCR). Genetyczne i epigenetyczne zmiany powodujące PWS prowadzą do całkowitej utraty ekspresji przynajmniej dwóch genów zlokalizowanych w wyżej wymienionym regionie chromosomu 15 pochodzenia ojcowskiego. Do genów, których wyciszenie związane jest z wystąpieniem zespołu Pradera-Willego, należą m. in. gen *SNRPN*, *MKRN3*, *MAGEL2* oraz *NDN*. Dokładna funkcja każdego z tych genów nie została w pełni poznana. Zespół Pradera-Willego objawia się między innymi hipotonią mięśniową w okresie niemowlęcym oraz zaburzeniem przyjmowania pokarmu spowodowanym osłabionym odruchem ssania. W późniejszym okresie życia choroba przejawia się opóźnionym rozwojem psychoruchowym, niedorozwojem narządów płciowych oraz hiperfagią prowadzącą do otyłości.

**Wpływ nanosrebra na komórki zwierzęce
w badaniach *in vitro* - badania wstępne**

**Anna Grzesiakowska¹, Marek Kasprowicz², Olga Szeleszczuk¹,
Magdalena Gleindek¹**

¹ Zakład Anatomii Zwierząt, Instytut Nauk Weterynaryjnych;

² Zakład Fizyki, Instytut Chemii i Fizyki, Uniwersytet Rolniczy
im. Hugona Kołłątaja w Krakowie

SP20

e-mail: grzesiakowska.anna.ur@gmail.com

Streszczenie

Słowa kluczowe: nanocząstki srebra, test kometowy, uszkodzenia DNA

Srebro znane jest ze swoich właściwości bakterio- i grzybobójczych. Dlatego zyskuje zainteresowanie w różnych dziedzinach przemysłu i nauki. Większe i lepsze wykorzystanie właściwości srebra jest możliwe poprzez zastosowanie nanocząstek tego metalu. Z rosnącym wykorzystaniem nanocząstek srebra wiążą się obawy o jego wpływ na środowisko i organizmy żywe, gdyż nie wszystkie mechanizmy jego działania zostały poznane. W przeprowadzonych badaniach postanowiono sprawdzić wpływ związków nanocząstek srebra na komórki w warunkach *in vitro*. Badania przeprowadzono na frakcji wyizolowanych limfocytów krwi lisa niebieskiego.

Limfocyty zawieszone w PBS inkubowano z analizowanymi roztworami srebra: nanosrebro, nanosrebro z dodatkiem 0,05% cytrynianu sodu, roztwór AgNO_3 . W badaniach wykorzystano nanosrebro produkowane metodą wysokonapięciowego wyładowania łukowego. Poziom uszkodzenia materiału genetycznego oceniono przy użyciu alkalicznego wariantu testu kometowego. W programie CASP zmierzono % zawartość DNA w ogonie komety i moment ogonowy (TM) analizowanych komórek. Największy ubytek DNA, przy użyciu obu analizowanych parametrów, obserwowano w komórkach inkubowanych z AgNO_3 , 10,35% DNA w ogonie i TM 8,43. Najmniej uszkodzeń odnotowano w próbkach z nanosrebrem z dodatkiem cytrynianu sodu (7,86% DNA w ogonie i TM 2,95). Pośrednie wartości otrzymano w grupie z samym nanosrebrem. Konieczne jest przeprowadzenie dalszych badań sprawdzenia wpływu czasu inkubacji i roztworów srebra na zmiany DNA.

Wstępna ocena polimorfizmu genu *Slitrk1* u szynszyli hodowlanych z zaburzeniami obsesyjno - kompulsywnymi**Iwona Guja***Uniwersytet Rolniczy im. Hugona Kollątaja w Krakowie,
Instytut Nauk o Zwierzętach*

SP21

e-mail: iwona.guja@ur.krakow.pl

Streszczenie**Słowa kluczowe:** *Slitrk1*, OCD, zaburzenia obsesyjno – kompulsywne, szynszyla

Slitrk1 zaliczany jest do rodziny sześciu genów *Slitrk* (*Slitrk1* – *Slitrk6*) kodujących transbłonowe białka, zawierające dwie domeny bogate w leucynę. Wykazuje działanie stymulujące wzrost neurytów. Badania przeprowadzone z wykorzystaniem modeli zwierzęcych pokazały, że myszy z knock-outem genu *Slitrk1* wykazywały zaburzenia lękowe i reagowały na leki wykorzystywane w leczeniu OCD u ludzi. Zuchner i in. (2006) przeprowadzili badania z udziałem rodzin, w których występuje trichotillomania- zaburzenie polegające na wrywaniu przez chorego włosów z różnych obszarów ciała. Scharakteryzowali dwie rzadkie mutacje, które prawdopodobnie biorą udział w powstawaniu tego typu schorzeń. W 2013 zespół Ozomaro scharakteryzował 3 kolejne mutacje u osób cierpiących na trichotillomanię, z czego najbardziej godną uwagi wydaje się być mutacja missensowna, skutkująca zmianą asparaginy przed izoleucynę.

Celem pracy była analiza polimorfizmu genu *Slitrk1* u szynszyli hodowlanych, u których obserwuje się zaburzenia obsesyjno – kompulsywne (wygryzanie okrywy włosowej).

Badaniami objęto dwie grupy zwierząt – wygrzyzające okrywę włosową (N=10) oraz niewykazujące zaburzeń behawioralnych (N=10). DNA wyizolowane z tkanki mięśniowej szynszyli wykorzystano do reakcji PCR. Uzyskane amplikony poddano sekwencjonowaniu, którego wyniki analizowano w programach bioinformatycznych (m. in. CodoneCode Aligner). W analizowanych sekwencjach zlokalizowano tranzycję A>G (g.2911A>G). Okazała się ona być mutacją synonimiczną, niepowodującą zmian kodowanego aminokwasu (leucyny).

Zastosowanie nanocząstek w leczeniu nowotworów

Horodecka Katarzyna¹, Vialichka Varvara¹, Wodzyński Tomasz¹

¹Wydział Biologii i Ochrony Środowiska, Uniwersytet Łódzki

¹Studenckie Koło Naukowe Młodych Biofizyków UŁ

SP22

e-mail: katarzynahw@yahoo.es

Streszczenie

Słowa kluczowe: nanocząstki, nowotwór, nanotechnologia

Choroby nowotworowe są jedną z najczęściej występujących przyczyn śmierci na świecie. Aktualne metody leczenia nie zawsze są skuteczne i powodują szereg skutków ubocznych. Nanomedycyna wykorzystuje osiągnięcia nanotechnologii m.in. w diagnostyce i leczeniu nowotworów. Nanocząstki posiadają wiele zalet, między innymi niewielki rozmiar, duża powierzchnia w stosunku do objętości, korzystne cechy fizyko-chemiczne. Nanocząstki jako nanonośniki wykorzystywane są do transportowania związków chemoterapeutycznych. Leki przeciwnowotworowe umieszczane są w środku nanocząstki lub przyłączane do ich powierzchni, a następnie transportowane do organizmu. Dzięki temu osiąga się lepszą stabilność leku, wydłuża czas krążenia związku we krwi, kontroluje uwalnianie leku i jego precyzyjną dystrybucję w organizmie. Transportowanie leków może odbywać się na drodze biernej lub aktywnej. Bierny mechanizm wykorzystuje efekt zwiększonej przepuszczalności i retencji występujący w komórkach nowotworowych, dzięki czemu nanocząstki zawierające lek mogą być transportowane przez luki występujące w naczyniach krwionośnych. Natomiast aktywny mechanizm polega na wykorzystaniu odpowiednich ligandów (np. przeciwciała, kwas foliowy) na powierzchni nanocząstki. Ligand rozpoznaje specyficzne receptory i kieruje nośnik do miejsca występowania nowotworu. Zastosowanie nanocząstek umożliwia osiągnięcie lepszej skuteczności leczenia oraz ochronę zdrowych tkanek przed toksycznym działaniem leków chemoterapeutycznych. Ponadto, nanocząstki wykorzystuje się w poprawie skuteczności radioterapii oraz nanoteranostyce, czyli jednoczesnej diagnostyce i leczeniu.

Sekwencjonowanie nanoporami: perspektywy i wyzwania**Vladyslav Hubar***Uniwersytet Marii Curie-Skłodowskiej,
Wydział Biologii i Biotechnologii*

SP23

e-mail: gubarvs@gmail.com

Streszczenie**Słowa kluczowe:** nanopory, sekwencjonowanie, NGS, DNA

Metoda sekwencjonowania nanoporowego polega na elektroforetycznym przewodzeniu polinukleotydu przez porę o średnicy rzędu nanometra. Dzięki bardzo małej średnicy, w nanoporze zatrzymują się pojedyncze nukleotydy, które możemy wykryć obserwując poziom obniżenia przepływu prądu elektrycznego przez porę. Stosując metodę nanoporową możemy sekwencjonować cały genom z jednej kopii materiału genetycznego omijając etap amplifikacji. Niektóre sekwenatory (np. MinION), oparte na technologii nanoporowej, mają rozmiar podobny do pen-drive'a, co pozwala na sekwencjonowanie w „warunkach polowych”. Również przez nanoporę można przewieźć długie polinukleotydy (ok. 1 kbp), co później znacznie ułatwi nam tworzenie kontigów. Wszystkie te cechy dają nadzieję na szybkie, tanie i precyzyjne sekwencjonowanie trzeciej generacji, co pozwoli na zsekwencjonowanie diploidalnego genomu ssaka za 1000\$ w ciągu 24 godzin. W dniu dzisiejszym jednak ta technologia musi być dopracowana ze względu na niską precyzyjność (np. MinION ma precyzyjność ok.85%, kiedy technologia Illumina – 99,9%).

Znaczenie imprintingu genowego w rozwoju guza Wilmsa

**Olga Kuźmycz, Katarzyna Bialek, Katarzyna Słapek,
Piotr Ciesielski**

*Katedra Cytobiochemii, Wydział Biologii i Ochrony Środowiska,
Uniwersytet Łódzki, Pomorska 141/143, 90-236 Łódź*

e-mail:olgakuzmycz@gmail.com

SP24

Streszczenie

Słowa kluczowe: imprinting genomowy, utrata imprintingu, guz Wilmsa, *IGF2*, *H19*

Guz Wilmsa jest drugim co do częstości występowania nowotworem złośliwym u dzieci, rzadko natomiast występuje u osób dorosłych. Przyczyną powstawania tego typu nowotworu jest imprinting rodzicielski genów *IGF2* i *H19*. Imprinting rodzicielski jest procesem epigenetycznym polegającym na metylacji określonych fragmentów chromosomów w czasie gametogenezy. W diploidalnym jądrze komórkowym w wyniku imprintingu genomowego ekspresja *allelu* danego genu pochodząca od jednego z rodziców jest hamowana w skutek metylacji, natomiast ekspresji ulega *allel* genu zlokalizowany na chromosomie pochodzącym od drugiego z rodziców. Jedną z przyczyn rozwoju guza Wilmsa jest nieprawidłowa ekspresja genów *IGF2* i *H19* zlokalizowanych w regionie 11p15.5 chromosomu 11, który podlega imprintingowi genomowemu. U osób zdrowych *allel* genu *IGF2* pochodzenia matczynego jest metylowany i nie ulega ekspresji, natomiast na chromosomie matczynym niezmetylowany pozostaje gen *H19*. W przypadku chromosomu 11 pochodzenia ojcowskiego sytuacja wygląda odwrotnie, tj. aktywny jest *allel* genu *IGF2*, natomiast wyciszeniu ulega *allel* genu *H19*. Gen *IGF2* koduje insulinopodobny czynnik wzrostu 2, który reguluje proliferację komórek, a jego nadekspresję często stwierdza się w przypadku wielu typów nowotworów. Gen *H19* koduje cząsteczkę niekodującego RNA, która może pełnić funkcję supresora w procesie nowotworzenia. Zaburzenia imprintingu genomowego mogą prowadzić do aktywacji zarówno matczynego jak i ojcowskiego *allelu* genu *IGF2* oraz wyciszenia obu *alleli* genu *H19*, co prowadzi do rozwoju guza Wilmsa.

Eliminacja pestycydów fenoksyoctowych pod wpływem grzybów mikroskopowych

Beata Janczyk¹, Justyna Salamon¹, Przemysław Bernat²

¹*Studenckie Koło Naukowe Biotechnologiczno - Mikrobiologiczne,
Uniwersytet Łódzki*

²*Katedra Mikrobiologii Przemysłowej i Biotechnologii,
Uniwersytet Łódzki, ul. Banacha 12/16, 90-231 Łódź*

SP25

e-mail: beataj7@wp.pl

Streszczenie

Słowa kluczowe: pestycydy, herbicydy fenoksyoctowe, eliminacja, grzyby mikroskopowe

Od wielu lat substancje syntetyczne lub naturalne zaliczane do pestycydów są powszechnie wprowadzane do środowiska jako środki ochrony roślin przed chorobami i szkodnikami. Związki te są ogólnodostępne, stosunkowo tanie i charakteryzują się łatwością stosowania. Herbicydy są to substancje chemiczne wykorzystywane do niszczenia lub hamowania wzrostu i rozwoju rośliny oraz zwalczania chwastów. Ich powszechne stosowanie i duża produkcja przemysłowa na całym świecie doprowadziła do ich stopniowej akumulacji w środowisku.

Uważa się, że tylko 0,1% substancji aktywnej herbicydów używanych w rolnictwie trafia wprost do zwalczanych organizmów, ponad 99% rozprasza się w ekosystemach i jest przenoszona na inne obszary.

Z tych powodów szuka się skutecznych metod eliminacji herbicydów ze środowiska naturalnego. Przeprowadzono badania mające na celu określenie zdolności do degradacji herbicydów z grupy fenoksykwasów (2,4-D; MCPA) przez wybrane grzyby mikroskopowe z rodzaju *Penicillium*, *Cunninghamella* i *Fusarium*. Zaobserwowano częściową eliminację wybranych herbicydów po 5 dniach hodowli.

Otrzymane wyniki potwierdzają ważną rolę grzybów w środowisku narażonym na kontakt z pestycydami.

Praca badawcza była finansowana z grantu Narodowego Centrum Nauki Nr 2015/19/B/NZ9/00167

**Polisacharydowe nanokapsuły na ciekłych rdzeniach jako
nośniki leków**

Małgorzata Janik¹, Joanna Szafraniec^{1,2}, Szczepan Zapotoczny¹

¹ Wydział Chemii Uniwersytetu Jagiellońskiego,
ul. Ingardena 3, 30-060 Kraków, Polska;

² Katedra Technologii Postaci Leku i Biofarmacji, Wydział Farmaceu-
tyczny Collegium Medicum, Uniwersytet Jagielloński,
ul. Medyczna 9, 30-688 Kraków, Polska;

SP26

e-mail: malgorzata.j@interia.pl

Streszczenie

Słowa kluczowe: nanokapsuły, hydrofobowo modyfikowane polisacharydy, lipofilowe leki

Biokompatybilne i biodegradowalne nośniki leków to temat badawczy od dekad intensywnie zgłębiany przez przedstawicieli różnych gałęzi nauki. Intensywnie rozwijaną tematyką są nośniki substancji lipofilowych, ponieważ ich niskie powinowactwo do wody istotnie ogranicza biodostępność.

Celem pracy jest otrzymywanie polisacharodowych nanokapsuł zdolnych do penetrowania wybranych tkanek organizmu na poziomie komórkowym. Hydrofobowo zmodyfikowany polimer stabilizuje nanometryczne krople fazy olejowej stanowiące rdzeń powstających kapsuł poprzez adsorpcję na granicy faz i zakotwiczenie hydrofobowych ramion w fazie olejowej. Zastosowane rozwiązanie nie wymaga wykorzystania małowcząsteczkowych surfaktantów podnosząc biokompatybilność układu [1]. Olejowy rdzeń stanowi mikrośrodowisko dla lipofilowych związków aktywnych.

W toku badań scharakteryzowano otrzymane nanokapsuły poprzez zbadanie ich rozmiarów, stabilności, morfologii oraz właściwości fizykochemicznych. Ponadto przeprowadzono testy *in vitro* na liniach komórkowych – zbadano cytotoksyczność, wychwyt komórkowy oraz wpływ używanych w układzie komponentów na przeżywalność komórek.

Układy w niedalekiej przyszłości badane będą pod kątem enkapsulacji oraz dostarczania lipofilowych leków przeciwnowotworowych.

[1] J. Szafraniec, M. Janik, J. Odrobińska, S. Zapotoczny, *Nanoscale*, 7, 5525 – 5536 (2015).

Praca realizowana w ramach Grantu „Preludium” Narodowego Centrum Nauki nr 2015/17/N/ST5/01960.

**Analiza metylacji DNA z wykorzystaniem metody konwersji
z użyciem wodorosiarczanu****Agata Kalita¹, Agnieszka Seretny¹***I rok II stopnia, Biotechnologia molekularna
Wydział Biochemii, Biofizyki i Biotechnologii
Uniwersytetu Jagiellońskiego*

SP28

e-mail: agata.kalita94@gmail.com

Streszczenie**Słowa kluczowe:** metylacja DNA, epigenetyka, regulacja ekspresji genów, sekwencjonowanie

Epigenetyka zajmuje się modyfikacjami chromatyny, które nie będąc związane ze zmianami sekwencji nukleotydowej, umożliwiają kontrolę ekspresji genów. Najlepiej poznanym zjawiskiem epigenetycznym jest metylacja DNA, która polega na kowalencyjnym wiązaniu grupy metylowej do węgla 5-C cytozyny. Miejsce metylacji nie jest przypadkowe - dotyczy cytozyny wchodzącej w skład sekwencji dinukleotydów CpG. Ich występowanie w obrębie sekwencji promotorowych jest utożsamiane z wyciszaniem ekspresji genów. Badanie statusu metylacji CpG stało się możliwe, gdy w latach 70. opracowano metodę konwersji z użyciem wodorosiarczanu. Poddanie jego działaniu cząsteczek DNA prowadzi do usunięcia grupy aminowej niezmetylowanej cytozyny, a zatem jej konwersji do uracylu, natomiast obecność grupy metylowej na cytozynie chroni ją przed deaminacją. W przeprowadzanej następnie reakcji PCR uracyl zostaje powielony jako tymina, podczas gdy zmetylowana cytozyna ulega amplifikacji w postaci niezmienionej. Jeżeli produkt takiej reakcji zostanie poddany bezpośrednio sekwencjonowaniu to umożliwi to oszacowanie średniego poziomu metylacji w analizowanej sekwencji. Można też zamplifikowany materiał wklonować do plazmidów, dzięki czemu da się ocenić wzory metylacji występujące na pojedynczych kopiach DNA. To drugie podejście analizy wykorzystaliśmy w naszym projekcie badawczym, aby dowiedzieć się, czy obserwowany przy stymulacji cytostatykami spadek ekspresji jednego z genów odpowiedzialnych za odporność komórek na chemioterapię może wynikać z podwyższenia poziomu metylacji promotora tego genu.

**Zastosowanie nanocząstek optycznych i magnetycznych
w teranostyce nowotworowej**

Katarzyna Kantorowska

Uniwersytet Warszawski, Wydział Fizyki

e-mail: kaskantorowska@gmail.com

SP29

Streszczenie

Słowa kluczowe: nanotechnologia, teranostyka, nowotwory, nanocząstki optyczne, nanocząstki magnetyczne

Nanotechnologia jest obecnie bardzo mocno rozwijającą się dziedziną nauki. Znajduje ona zastosowanie m.in. w medycynie. Przykładem może być nanodiagnostyka, wykorzystująca nanocząstki jako znaczniki i wskaźniki w testach diagnostycznych oraz nanofarmakologia, umożliwiającą selektywne dostarczenie leku oraz jego sterowane uwolnienie. Teranostyka łączy w sobie diagnostykę oraz terapię, czyniąc krok w kierunku medycyny personalizowanej.

Jednym z typów nanostruktur, mogących stanowić znaczniki komórkowe są nanocząstki optyczne domieszkowane jonami ziem rzadkich. Cenną właściwością takich nanocząstek jest zdolność do up-konwersji, czyli konwersji energii w górę. Dzięki up-konwersji do światła widzialnego możliwe jest obrazowanie fotodynamiczne nowotworów, natomiast up-konwersja do ultrafioletu umożliwia zastosowanie terapii fotodynamicznej, zwalczającej komórki nowotworowe.

Drugim typem są nanocząstki magnetyczne, wykazujące właściwości superparamagnetyczne. W medycynie znajdują one zastosowanie przy separacji materiałów, są nośnikami leków oraz czynnikami kontrastującymi w obrazowaniu metodą rezonansu magnetycznego. Ponadto można wymienić zastosowanie w leczeniu nowotworów za pomocą hipertermii magnetycznej, polegającej na przyłożeniu zmiennego pola magnetycznego, powodującego wytwarzanie ciepła w komórkach nowotworowych, a w rezultacie ich niszczenie.

**Ocena aktywności biologicznej nowych potencjalnych inhibitorów
Rab geranylogeranylotransferazy****Aleksandra Kaźmierczak¹, Edyta Gendaszewska-Darmach¹, Katarzyna Błażewska²**

SP30

¹*Instytut Biochemii Technicznej,**Wydział Biotechnologii i Nauk o Żywności, Politechnika Łódzka*²*Instytut Chemii Organicznej, Wydział Chemiczny, Politechnika Łódzka*

e-mail: kazmierczak.aleksandra@outlook.com

Streszczenie

Rab geranylogeranylotransferaza (GGT-II, RGGT) jest enzymem odpowiedzialnym za potranslacyjną modyfikację białek Rab. Białka Rab to monomeryczne GTP-azy, należące do dużej rodziny małych białek G, które są kluczowymi czynnikami zaangażowanymi w regulację wewnątrzkomórkowego transportu pęcherzykowego. Uczestniczą one w formowaniu pęcherzyków transportujących określone związki, wiązaniu pęcherzyków do białek motorycznych umożliwiając ich transport wybranym szlakiem wewnątrzkomórkowym oraz w fuzji pęcherzyków z docelową błoną. W pełni funkcjonalne białka Rab muszą ulec pojedynczej, lub częściej, podwójnej geranylogeranylacji, dzięki której mogą zostać zakotwiczone w odpowiedniej membranie, gdzie będą mogły pełnić swoją rolę. Stwierdzono, że defekty w procesie prenylacji mogą prowadzić do rozwoju wielu chorób, w tym chorób nowotworowych oraz zaburzeń neurologicznych. Jednym ze sposobów ograniczenia niekorzystnego działania białek Rab jest inhibicja aktywności enzymatycznej RGGT.

W przedstawionych badaniach wykorzystano fosfonokarboksyłanowe analogi bisfosfonianów zsyntetyzowane przez zespół dr hab. inż. Katarzyny Błażewskiej na Wydziale Chemicznym Politechniki Łódzkiej. Ocena biologicznej aktywności powyższych związków została przeprowadzona na modelu nowotworowej linii komórkowej HeLa. Obejmowała ona ocenę aktywności cytotoksycznej nowych, potencjalnych inhibitorów RGGT oraz ich możliwości modulacji prenylacji białka Rab11A. Selektywność związków w stosunku do RGGT określono poprzez ocenę stopnia prenylacji białka Rap1, którego modyfikację potranslacyjną przeprowadza geranylogeranylotransferaza I.

Zastosowanie nanocząstek srebra w procesie gojenia ran

Marta Kędzierska¹, Katarzyna Miłowska¹

*Katedra Biofizyki Ogólnej, Wydział Biologii i Ochrony Środowiska,
Uniwersytet Łódzki, ul. Pomorska 141/143, Łódź*

SP31

e-mail: marked15@wp.pl

Streszczenie

Słowa kluczowe: nanotechnologia, nanocząstki, nanosrebro, gojenie ran

Rozwój badań, unowocześnianie sprzętów a także postęp wiedzy na temat wszystkich dziedzin medycyny, metod badawczych i praktycznego ich wykorzystania pozwalają codziennie ratować ludzkie życie. Swoje zastosowanie w medycynie, jak również w farmacji odnalazła nowa multidyscyplinarna dziedzina jaką jest nanotechnologia.

Naukowcy w nanotechnologii skupiają swoje badania między innymi wokół nanocząstek metali. Wśród nich dużym zainteresowaniem cieszy się srebro. Metal ten od najdawniejszych czasów używany był do wyrobu ozdób, konserwacji żywności, a także znalazł zastosowanie w medycynie. Używano folii ze srebra, okładając nimi rany i oparzenia. Dodatkowo tworzone roztwory srebra pomagające zwalczać mikroorganizmy odpowiedzialne za wywoływanie zakażeń. Obecnie nanocząstki srebra wykorzystywane są w wielu dziedzinach nauki ze względu na swoje bogate spektrum właściwości. Należą do nich: działanie przeciwwgrzybiczne, przeciwbakteryjne i wirusobójcze. Działanie biobójcze możliwe jest dzięki wpływowi srebra na uszkodzanie błon komórkowych, denaturację białek, generowanie reaktywnych form tlenu, hamowanie replikacji DNA i zakłócenie syntezy białek.

Proces gojenia ran jest łańcuchem ściśle związanych i skomplikowanych reakcji biochemicznych, w których udział biorą liczne komórki oraz czynniki wzrostu. Istotnym problemem prawidłowego gojenia zaburzeń ciągłości powłoki ciała jest możliwość ich zainfekowania. Problem ten zostaje wyeliminowany dzięki bandażom zawierającym nanosrebro. Jednakże oprócz korzystnego wpływu nanosrebra stwierdza się jego działanie toksyczne związane z generowaniem reaktywnych form tlenu.

**Rola wybranych polimorfizmów genu *MGMT* w nowotworach
głowy i szyi**

Paweł Kiczmer, Alicja Prawdzic Seńkowska, Joanna Strzelczyk

*Katedra i Zakład Biologii Medycznej i Molekularnej
Wydziału Lekarskiego z Oddziałem Lekarsko-Dentystycznym w Zabrze*

e-mail: PKiczmer@wp.eu

SP32

Streszczenie

Słowa kluczowe: *MGMT*, polimorfizm, nowotwory,

Wstęp: *MGMT* (O6- metylotransferaza metyloguaniny) jest enzymem odpowiadającym za ochronę DNA komórki przed uszkodzeniami spowodowanymi przez czynniki alkilujące. Istnienie wielu odmian polimorficznych genu *MGMT* prowadzi do zróżnicowanej aktywności enzymatycznej *MGMT* w populacji. Celem pracy była ocena wpływu polimorfizmów *MGMT*: Rs12917 oraz Rs11016879 na ryzyko zachorowania i przebieg nowotworów głowy i szyi.

Materiały i metody: Przebadano DNA 42 pacjentów operowanych z powodu nowotworów głowy i szyi oraz 58 zdrowych osób. Analizę SNP wykonano za pomocą techniki Real-Time PCR.

Wyniki: Stwierdzono zwiększone ryzyko zachorowania na nowotwory głowy i szyi u nosicieli homozygoty TT Rs12917. W przypadku Rs11016879 nie odnotowano wpływu na ryzyko zachorowania. Stwierdzono jednak zwiększone ryzyko zajęcia węzłów chłonnych u nosicieli homozygoty AA Rs11016879 .

Wnioski: Nasze badania wykazują istotną rolę odmian polimorficznych *MGMT* w ryzyku zachorowania oraz rokowaniach w przebiegu nowotworów głowy i szyi. Wyjaśnienie mechanizmów prowadzących do zaburzenia aktywności enzymatycznej *MGMT* w przypadku wystąpienia badanych polimorfizmów wymaga dalszych badań.

Udział receptora androgenowego w nowotworzeniu piersi u kobiet

Monika Klepczarek, Ewa Forma

*Katedra Cytobiochemii, Wydział Biologii i Ochrony Środowiska,
Uniwersytet Łódzki*

SP33

e-mail: miska0091@wp.pl

Streszczenie

Słowa kluczowe: receptor androgenowy, androgeny, rak piersi

Rak piersi jest najczęściej diagnozowanym nowotworem złośliwym kobiet zarówno w Polsce, jak i na świecie. Receptory dla hormonów steroidowych pełnią rolę czynników transkrypcyjnych regulujących ekspresję wielu genów wpływających na proliferację, różnicowanie i apoptozę prawidłowych i nowotworowych komórek piersi. Znaczenie receptorów estrogenowych (ER) i receptora progesteronowego (PR) w procesie transformacji nowotworowej została już w znacznym stopniu poznana. Ocena poziomu ER, PR oraz receptora dla naskórkowego czynnika wzrostu HER2 stanowi czynnik prognostyczny i predykcyjny w raku piersi oraz jest podstawą klasyfikacji nowotworów piersi. Jednakże w przypadku 80% pierwotnych raków piersi stwierdza się ekspresję receptora androgenowego (AR). Jego rola w procesie transformacji nowotworowej piersi nie została do tej pory dostatecznie wyjaśniona.

U kobiet androgeny (głównie testosteron i dihydrotestosteron) są niezbędne dla prawidłowego funkcjonowania układu rozrodczego, kości, nerek i mięśni. Przyłączenie androgenów do AR powoduje jego translokację do jądra komórkowego, gdzie odpowiada za regulację ekspresji genów docelowych. Badania na zwierzętach wykazały wpływ androgenów na progresję raka piersi. Aktywacja szlaku sygnałowego zależnego od receptora androgenowego odgrywa istotną rolę w rozwoju prawidłowej, jak i nowotworowo zmienionej tkanki gruczołu piersiowego. Szczególne zainteresowanie budzi znaczenie ekspresji receptora androgenowego w potrójnie negatywnych rakach piersi, w których nie stwierdza się obecności ER, PR i HER2. Dokładne poznanie roli AR w procesie transformacji nowotworowej piersi może stanowić podstawę do opracowania skuteczniejszych metod terapii kobiet z rakiem piersi.

Rola białka p53 w metabolizmie lipidów komórek nowotworowych**Aleksander Klepka, Anna Michalicha**

*Studenckie Koło Naukowe Biotechnologów "Mikron",
Wydział Biologii i Biotechnologii
Uniwersytetu Marii Curie-Skłodowskiej w Lublinie*

SP34

e-mail: alekklepka@o2.pl

Streszczenie

Komórki nowotworowe powstają w wyniku mutacji w obrębie materiału genetycznego zdrowej komórki, bądź wskutek działania mechanizmów epigenetycznych. W efekcie tego posiadają one szczególne cechy, np. nieograniczony potencjał replikacyjny, zdolność do unikania apoptozy, czy umożliwiający przeżycie w niekorzystnych warunkach zmieniony metabolizm. Zmiany te dotyczą także metabolizmu lipidów jako cząsteczek o ważnych funkcjach biologicznych, takich jak współtworzenie biomembran, przekazywanie sygnałów czy magazynowanie energii. Białko p53, należące do czynników transkrypcyjnych, wywołuje m.in. ekspresję genów kodujących białka będące komórkowymi sygnałami i receptorami odpowiedzialnymi za proces apoptozy czy posiadające zdolność hamowania cyklu komórkowego, stanowiące mechanizmy reakcji komórki na uszkodzenia DNA. Prócz tego białko p53 bierze udział w regulacji metabolizmu komórkowego poprzez wpływ na ekspresję genów kodujących białka z tymi przemianami związane. Białka te zaangażowane są w syntezę nukleotydów i metabolizm glukozy, jak np. dehydrogenaza glukozy-6-fosforanowa, kinaza deoksycytydyny, czy transporter glukozy (GLUT1). Wyżej wymienione właściwości determinują funkcję p53 jako supresora nowotworowego, hamującego kancerogenezę. Na etapie promocji kancerogenezы dochodzi jednak do mutacji w genie kodującym białko p53, przez co zmieniona zostaje jego ekspresja i aktywność biologiczna samego peptydu. Celem pracy jest przedstawienie funkcji form natywnej i zmutowanych białka p53 w kontekście metabolizmu lipidów komórek nowotworowych.

Badania nad wpływem polimorfizmu hormonu wzrostu (GH) oraz receptora hormonu wzrostu (GHR) na przyrost zwierząt gospodarskich

Kmiecik Michał, Konrad Koziół, Łukasz Migdał

SP35

Uniwersytet Rolniczy w Krakowie,

Wydział Hodowli i Biologii Zwierząt,

Katedra Genetyki i Metod Doskonalenia Zwierząt

e-mail: m.kmiecik@ur.krakow.pl

Streszczenie

Słowa kluczowe: produkcja zwierzęca, GH, GHR, polimorfizm

Stosunkowo nowym narzędziem w pracy hodowlanej jest selekcja zwierząt w oparciu o osiągnięcia genetyki molekularnej. Dzięki niej możliwe było wyselekcjonowanie genów mających wpływ na regulację wzrostu organizmów. Gen hormonu wzrostu (GH) oraz receptor hormonu wzrostu (GHR) stał się przedmiotem badań wielu naukowców związanych z produkcją zwierzęcą ze względu na wpływ wyżej wymienionego genu oraz jego receptora na tempo przyrostu. Wykryto polimorfizmy wpływające na masę ciała zwierząt hodowlanych, takich jak królik domowy (*Oryctolagus cuniculus*), kura domowa (*Gallus gallus domesticus*) bydło domowe (*Bos taurus domesticus*) oraz świnia domowa (*Sus scrofa f. domestica*). Liczne doniesienia autorów z całego świata wskazują na zasadność dalszego prowadzenia badań w tym kierunku, a poznane do tej pory polimorfizmy mogą być użyte do poprawy parametrów jakościowych pozyskiwanego surowca zwierzęcego.

Zatrzymanie cyklu komórkowego komórek mięsaka Ewinga spowodowane inhibicją ekspresji czynnika transkrypcyjnego SOX2**Jakub Knurek, Aleksandra Buchaj**

*Uniwersytet Marii Curie-Skłodowskiej,
Wydział Biologii i Biotechnologii,
Studenckie Koło Naukowe Biochemików*

SP36

e-mail: knurekjakub@op.pl

Streszczenie

Słowa kluczowe: SOX2, cykl komórkowy, apoptoza, czynnik transkrypcyjny, mięsak Ewinga

SOX2 (ang. SRY-box2) jest czynnikiem transkrypcyjnym pełniącym różnorodne funkcje molekularne. Może on działać m.in. jako przełącznik różnicowania neuronów, regulator działania kaskad białkowych, regeneracji tkanek, proliferacji komórek. Czynnik ten wiąże się do DNA, mRNA oraz specyficznych sekwencji regionów regulatorowych oraz promotorowych polimerazy RNA II. Dodatkowo SOX2 reguluje przejście cyklu komórkowego przez kolejne fazy oraz apoptozę zachodzącą na drodze ścieżki sygnałowej PI3K/Akt. Procesy te zostały udowodnione, zarówno *in vitro* jak i *in vivo*. Mięsak Ewinga to nowotwór, który występuje głównie u osób w okresie dojrzewania. Stanowi on około 6% wszystkich pierwotnych złośliwych nowotworów kości, co stawia go na drugim miejscu pod względem częstości występowania na świecie po kostniakomięsaku. Diagnostyka polega na pobraniu wycinka guza i badaniach histopatologicznych. W jego leczeniu stosuje się chemioterapię lub operację, jednak analizy molekularne wykazały dużą zależność pomiędzy inhibicją niektórych czynników transkrypcyjnych (np. SOX2) i wprowadzaniem komórek nowotworowych na drogę programowanej śmierci, co może stanowić alternatywę dla klasycznych terapii. SOX2 może służyć jako potencjalny marker mięsaka Ewinga, umożliwiając wczesne wykrycie tego typu nowotworu.

Wirus Zika jako nowe neurologiczne zagrożenie dla człowieka

Daniel Krochmal^{1,3}, Alicja Komur^{2,4}

1. Zakład Mikrobiologii, Wydział Biochemii, Biofizyki i Biotechnologii, Uniwersytet Jagielloński w Krakowie

2. Uniwersytet Przyrodniczy w Poznaniu

3. Koło Naukowe Studentów Biotechnologii „Mygen”

4. Zakład Biomedycyny Molekularnej, Instytut Chemii Bioorganicznej, Polska Akademia Nauk

SP37

e-mail: alicjakomur@gmail.com

Streszczenie

Słowa kluczowe: Zika; flawiivirus; neurowirusologia; neurogeneza; mikrocefalia; zespół Guillaina-Barrégo

Wirus Zika (ZIKV) to wirus z rodziny *Flaviviridae* o genomie w postaci (+)ssRNA. Po raz pierwszy został wyizolowany w 1947 roku od małp z gatunku makak królewski zamieszkujących las Zika w Ugandzie, a rok później z komarów z gatunku *Aedes africanus*. Przez blisko 50 lat od odkrycia nie dostrzeżono żadnego powiązania między zakażeniem ZIKV a chorobami neurologicznymi u człowieka. Dopiero pod koniec 2014 roku wraz z wybuchem epidemii w Brazylii zaobserwowano drastyczny wzrost występowania mikrocefalii u noworodków oraz zespołu Guillaina-Barrégo u dorosłych. Zasięg występowania ZIKV rozszerzył się obecnie na Amerykę i Europę.

Obecnie zakażenie ZIKV łączone jest z ciężkimi neurologicznymi komplikacjami, w tym mikrocefalią u noworodków oraz zespołem Guillaina-Barrégo, zapaleniem rdzenia kręgowego i zapaleniem mózgu u dorosłych. ZIKV wykazuje tropizm względem wielu typów neuronów, w tym neuronalnych komórek progenitorowych oraz neuronalnych komórek macierzystych. Wejściu do komórki towarzyszy osłabienie mechanizmów wrodzonej odpowiedzi immunologicznej gospodarza, co pozwala na niezakłóconą replikację wirusa. Infekcja prowadzi do zahamowania neurogenezy i indukcji apoptozy. Dotychczas nie opracowano skutecznej terapii ani szczepionki przeciwko ZIKV. Pierwsze próby znajdują się w fazie I testów klinicznych. Wiedza na temat szczegółowych mechanizmów infekcji jest ograniczona, co stanowi obecnie wyzwanie dla neurologów i wirusologów w walce z nowym zagrożeniem.

Rola czynnika indukowanego hipoksją-1 (HIF-1) jako czynnika transkrypcyjnego zaangażowanego w rozwój nowotworów**Marta Koziel***Uniwersytet Marii Curie-Skłodowskiej w Lublinie
Studenckie Koło Naukowe Mikrobiologów „Bakcyl”*

SP38

e-mail: marta.koziel@outlook.com

Streszczenie**Słowa kluczowe:** HIF, hipoksja, czynnik transkrypcyjny, nowotwór

Odpowiednie stężenie tlenu w komórkach, tzw. homeostaza tlenowa, jest niezbędne do prawidłowego przebiegu procesów fizjologicznych i funkcjonowania komórki. Zaburzenie homeostazy tlenowej wymusza na komórkach wykształcenie mechanizmów, które umożliwiają im adaptację do niskiej zawartości tlenu. Niskie stężenie tlenu w tkankach może być spowodowane m.in. przez zaburzenia jego transportu przez krew do tkanek bądź zmniejszoną dyfuzję tlenu z płuc i stan taki nazywamy hipoksją. Jednym z najważniejszych składników odpowiedzi komórki na obniżoną zawartość tlenu jest czynnik indukowany hipoksją (HIF). HIF-1 jest czynnikiem transkrypcyjnym wiążącym się, w warunkach niedotlenienia, ze specjalną sekwencją w genomie. Adaptacja ta związana jest z bezpośrednią regulacją transkrypcji około 100 genów, kodujących białka zaangażowane w takie procesy jak: glikoliza, transport glukozy, angiogeneza, proliferację komórek, apoptoza, erytropoeza, co ma na celu przystosowanie komórek do zmniejszonej zawartości tlenu. Należy zwrócić uwagę na jego niekorzystną rolę w rozwoju nowotworów. Jedną z biologicznych cech guzów nowotworowych jest niedotlenienie. Ostra hipoksja indukuje HIF-1 co wpływa na ekspresję genów związanych z takimi procesami jak: angiogeneza i przerzutowanie, metabolizm komórek nowotworowych, apoptoza. Aktywacja bądź hamowanie ekspresji genów przez HIF-1 sprzyja rozwojowi nowotworów i stanowi niekorzystny czynnik prognostyczny w leczeniu większości typów nowotworów. W wyniku czego HIF-1 stał się jednym z wielu celów w ukierunkowanej terapii nowotworowej.

Konstrukcja i analiza funkcjonalna wektora AAV serotypu 9 do sercowo-specyficznej nadekspresji oksygenazy hemowej-1

Izabela Kraszewska, Mateusz Tomczyk, Agnieszka Jaźwa

*Zakład Biotechnologii Medycznej ,
Wydział Biochemii, Biofizyki i Biotechnologii
Uniwersytetu Jagiellońskiego*

SP39

e-mail: izabela.kraszewska@student.uj.edu.pl

Streszczenie

Słowa kluczowe: terapia genowa, AAV, miRNA, oksygenaza hemowa-1

Terapia genowa jest obiecującym narzędziem w leczeniu nie tylko zaburzeń genetycznych, ale i wieloczynnikowych, jak np. choroby układu sercowo-naczyniowego. W przypadku dostarczenia transgenu do serca, najlepszym wyborem są wektory skonstruowane na bazie wirusów AAV, z uwagi na wysoką wydajność transdukcji, długotrwałą ekspresję transgenu oraz bezpieczeństwo stosowania. Wśród AAV, wyróżnić możemy kilka serotypów, z których serotyp 9 (AAV9) wykazuje wyraźne powinowactwo do komórek serca, mięśni szkieletowych, wątroby i tkanki tłuszczowej. Jednym z transgenów, który może zostać wykorzystany do takiej terapii jest oksygenaza hemowa-1 (HO-1) – kluczowy enzym szlaku katabolizmu hemu, wykazujący znaczące właściwości immuno supresyjne i cytoprotekcyjne.

W celu ograniczenia ekspresji transgenu do serca, skonstruowano plazmid do produkcji wektorów AAV zawierający sekwencje docelowe dla miRNA-206 i miRNA-122 w regionie 3'-UTR genu HO-1. Te miRNA są obecne odpowiednio w mięśniach szkieletowych i wątrobie, co umożliwi zahamowanie ekspresji transgenu w tych tkankach i zmniejszy niepożądane efekty po podaniu wektorów *in vivo*. Dodatkowo, biorąc pod uwagę, że transdukcja w warunkach *in vitro* z wykorzystaniem AAV9 jest zwykle mało wydajna, procedura ta została zoptymalizowana dla wybranych mysich linii komórkowych (hepatocyty, mioblasty i adipocyty), aby w pełni wykazać selektywność i funkcjonalność uzyskanych wektorów. W przyszłości, narzędzia te planujemy wykorzystać w terapii po zawale serca w modelu mysim.

Charakterystyka białek przeciwlodowych produkowanych przez psychrofilne drożdże**Edyta Kruś**

*Instytut Biochemii Technicznej,
Wydział Biotechnologii i Nauk o Żywności, Politechnika Łódzka,
ul. Stefanowskiego 4/10, 90-924 Łódź*

SP40

e-mail: edyta.krus@dokt.p.lodz.pl

Streszczenie

Słowa kluczowe: białka przeciwlodowe, organizmy psychrofilne, termiczna histereza, krioprotekcja.

Rozwój gałęzi medycyny jakim jest transplantologia sprawił, iż zaczęto poszukiwać sposobów jak przedłużyć żywotność komórek, tkankom, narządom jak również uchronić je przed szkodliwym działaniem niskich temperatur. Używanie substancji chemicznych do krioprotekcji wiąże się z możliwością uszkodzenia materiału biologicznego, dlatego też zwrócono uwagę na materiały pochodzenia naturalnego, takie jak, np. peptydy czy białka. Ostatnimi czasy prowadzone są badania nad białkami pochodzącymi z organizmów psychrofilnych, które pozwalają im na przeżycie w surowych warunkach temperaturowych (0-4°C). Białka przeciwlodowe (z ang. antifreeze protein – AFP) mają za zadanie zwiększenie termicznej histerezy wody (tj. różnica między temperaturą rozmrażania i zamrażania) oraz zahamowanie rekrytalizacji lodu.

Kolekcja mikroorganizmów Instytutu Biochemii Technicznej Politechniki Łódzkiej obejmuje wiele szczepów pochodzących z obszarów, gdzie temperatura sezonowo bądź stale nie przekracza 5°C, dlatego też podjęto poszukiwania tych białek. Po wstępnym skryningu wytypowano potencjalnego producenta białek przeciwlodowych. Psychrofilne drożdże z gatunku *Glaciozyma martini* produkują sekrecyjne, glikozylowane białko o masie ~27 kDa i aktywności termicznej histerezy. Poster będzie obejmował etapy hodowli drobnoustrojów, metody izolacji i oczyszczania, oraz podstawowe badania charakteryzujące właściwości tego białka.

Statyny w terapii przeciwnowotworowej

Joanna Kupaj¹, Anna Lichota²

¹*Studenckie Koło Młodych Biofizyków (SKNMB), Uniwersytet Łódzki*

²*Zakład Radiobiologii, Katedra Biofizyki Molekularnej,
Uniwersytet Łódzki*

SP41

e-mail: joasia753@gmail.com

Streszczenie

Słowa kluczowe: statyny, nowotwory, apoptoza, angiogeneza

Statyny to inhibitory reduktazy 3-hydroksy-3-metylo-glutarylo koenzymu A (HMG CoA), które hamują syntezę cholesterolu i są stosowane w leczeniu oraz profilaktyce chorób układu sercowo-naczyniowego¹. Obecnie statyny są badane w kontekście możliwości wykorzystania ich w terapii przeciwnowotworowej. Związki te charakteryzują się dużą aktywnością antyproliferacyjną i cytotoksyczną w odniesieniu do różnych typów komórek nowotworowych. W przeprowadzonych badaniach stwierdzono, że przy niskich dawkach hamują proliferację ludzkich komórek białaczkowych, mysich komórek czerniaka oraz linii komórkowych wyprowadzonych z ludzkich nowotworów piersi, pęcherza moczowego, okrężnicy i stercza. W przypadku wyższych dawek statyny wykazują aktywność proapoptyczną szczególnie w stosunku do komórek ostrych białaczek szpikowych, limfoblastycznych, jak i szpiczaka mnogiego². W zależności od narządu, typu komórek oraz dawki statyny wykazują działanie proangiogenne lub antyangiogenne. Właściwości proangiogenne mogą być związane z aktywacją śródbłonkowej syntazy tlenu azotu. Natomiast efekt antyangiogeny może wynikać z zahamowanie produkcji czynnika wzrostu śródbłonka naczyń. Obecnie statyny ze względu na swoje właściwości pleiotropowe są obiektem wielu badań prowadzonych zarówno w warunkach *in vitro*, jak i *in vivo*³.

¹ S. Moonindranath, H. Shen.: *Statins and Breast Cancer: An Overview of the Current Situation* 2016.

² A. Sławińska, M. Kandefer-Szerszeń.: *Właściwości przeciwnowotworowe statyn* 2008.

³ P. Mrówka, E. Głodkowska.: *Statyny w prewencji i terapii chorób nowotworowych* 2008

**Wpływ braku funkcjonalnego genu MSMEG_2064 (Rv3143) na
komórki *Mycobacterium smegmatis*
oraz *Mycobacterium tuberculosis***

**Karolina Lewandowska, Karolina Dadura, Renata Płocińska,
Anna Żaczek, Jarosław Dziadek**

SP42

*Instytut Biologii Medycznej Polskiej Akademii Nauk,
ul. Lodowa 106, 93-232 Łódź, Polska*

e-mail: klewandowska@cbm.pan.pl

Streszczenie

Słowa kluczowe: *Mycobacterium*, dwukomponentowe systemy transdukcji sygnału

Jednym z podstawowych mechanizmów zapewniających komórkom *Mycobacterium* adekwatną odpowiedź na sygnały docierające z otoczenia są dwuskładnikowe systemy transdukcji sygnału (TCSS) składające się z kinazy histydynowej i białka regulatorowego. Oprócz dobrze poznanych systemów wyróżniamy również tak zwane białka „sieroce”, które wykazują bliskie pokrewieństwo filogenetyczne do innych białek należących do TCSS, a nie posiadają przypisanego do nich funkcjonalnego partnera.

Celem badań była charakterystyka „sierocego” białka regulatorowego MSMEG_2064 (Rv3143), którego rola w transdukcji sygnału nie została dotychczas określona. W ramach przeprowadzonych badań skonstruowano ukierunkowane mutanty: *Mycobacterium smegmatis*: Δ MSMEG_2064 i *Mycobacterium tuberculosis*: Δ Rv3143. Następnie, tak zrekombinowane szczepy analizowano pod względem tempa wzrostu (pomiar gęstości optycznej), żywotności (wyznaczenie jednostki tworzącej kolonię) i morfologii komórek (analiza mikroskopowa) w warunkach tlenowych oraz pod wpływem reaktywnych form tlenu i azotu.

W pracy przeprowadzono również porównanie zdolności metabolicznych mutantu *Mycobacterium smegmatis*: Δ MSMEG_2064 w odniesieniu do szczepu dzikiego za pomocą systemu analizy macierzy fenotypowych firmy Biolog. Na podstawie fizjologicznego, ilościowego fingerprintingu drobnoustrojów, poprzez analizę kinetyki ich wzrostu w obecności testowanych związków chemicznych, zaobserwowano znaczące różnice w odpowiedzi metabolicznej mutantu oraz szczepu dzikiego na szereg substancji biologicznie aktywnych, w tym antybiotyków.

Wpływ resweratrolu na epigenetyczną regulację ekspresji genów

Patrycja Lewandowska, Katarzyna Woźniak,

*Katedra Genetyki Molekularnej,
Wydział Biologii i Ochrony Środowiska Uniwersytetu Łódzkiego*

e-mail: lewandowska.patrycja.94@gmail.com

SP43

Streszczenie

Epigenetyka jest dziedziną nauki, badającą dziedziczne zmiany w ekspresji genów, które nie są spowodowane zmianami w sekwencji DNA. Na zmiany profilu epigenetycznego wpływają czynniki egzogenne, do których należą m.in. środowisko, styl życia i dieta. W ostatnich latach wzrosło zainteresowanie bioaktywnymi składnikami diety, które wpływając na epigenom, mogą być wykorzystywane w profilaktyce oraz leczeniu wielu chorób cywilizacyjnych. Do substancji bioaktywnych zaliczany jest resweratrol, naturalny polifenol, należący do grupy fitoaleksyn, związków syntetyzowanych przez rośliny w odpowiedzi na uszkodzenie lub infekcje. Głównym źródłem resweratrolu są skórki czerwonych winogron, ale występuje on także w owocach morwy oraz orzechach ziemnych. Resweratrol reguluje ekspresję genów, zaangażowanych w patogenezę wielu chorób, poprzez wpływ na modyfikacje epigenetyczne, takie jak metylacja DNA i acetylacja histonów.

Badania nad resweratrolem wykazały, iż posiada on właściwości przeciwnowotworowe, m.in. dzięki zdolności do zapobiegania wyciszania ekspresji genu supresorowego *BRCA1*, hamowania ekspresji białka antyapoptotycznego - surwiwiny czy obniżania poziomu białka MTA1, związanego z metastazą komórek nowotworowych. Ponadto, resweratrol, dzięki zdolności do aktywacji deacetylazy SIRT1, przeciwdziała rozwojowi otyłości i cukrzycy typu 2. Wyniki dotychczasowych badań wskazują, że resweratrol może mieć terapeutyczne działanie w przypadku chorób nowotworowych, jak również zaburzeń metabolicznych.

Fulereny i ich pochodne w przemyśle kosmetycznym**Anna Lichota, Anita Krokosz**

*Uniwersytet Łódzki, Katedra Biofizyki Molekularnej,
Zakład Radiobiologii
ul. Pomorska 141/143, 90-236 Łódź*

SP44

e-mail: alichota@biol.uni.lodz.pl

Streszczenie**Słowa kluczowe:** nanotechnologia, kosmeceutyki, fulereny

Nanomateriały na bazie węgla, w tym fulereny i ich pochodne mogą być wykorzystywane w różnych dziedzinach życia. Firmy kosmetyczne stosują nanocząstki głównie do produkcji filtrów przeciwsłonecznych, mleczek do ciała oraz produktów przywracających „młody wygląd” skóry¹.

Na rynek kosmetyczny zaczęto wprowadzać kosmeceutyki, nowe środki, które oprócz działania pielęgnacyjnego mogą również wykazywać działanie lecznicze lub wspomagające leczenie. W przemyśle kosmeceutyków nanotechnologia oraz techniki biologii molekularnej odgrywają ważną rolę. Zadaniem nanocząstek w kosmeceutykach jest poprawa stabilności składników kosmetycznych, ochrona skóry przed promieniowaniem ultrafioletowym, kierowanie składnika aktywnego do miejsca docelowego i kontrolowanie jego uwalniania^{1,2}.

Fulereny i ich pochodne są obiektem licznych badań nad możliwością ich wykorzystania w naukach biomedycznych, a także w przemyśle kosmetycznym. Wykazano, że mogą one posiadać aktywność przeciwbakteryjną, być wykorzystywane jako środki kontrastowe, radioizotopy, a także w przemyśle kosmetycznym³.

[1] A. Lichota, M. Łysio, A. Krokosz, *Przemysł chemiczny*, 95/11, 2016.

[2] A. Lohani, A. Verma, H. Joshi, N. Yadav, N. Karki, *ISRN Dermatol*, nr 2014, Article ID 843687, 2014.

[3] C.L. Ngan, M. Basri, M. Tripathy, R. Abedi Karjiban, E. Abdul-Malek, *Sci.World J.*, nr 2014, Article ID 219035, 2014.

Wpływ ekstraktu z pokrzywy na wzrost bakterii *Proteus mirabilis*

Przemysław Liczbiński¹, Dominika Drzewiecka²

¹*Sekcja Mikrobiologiczna, Studenckie Koło Naukowe Biologów,
Uniwersytet Łódzki*

²*Zakład Mikrobiologii Ogólnej, Uniwersytet Łódzki*

SP45

e-mail: przemekliczbinski14@gmail.com

Streszczenie

Cel badań:

Sprawdzenie właściwości bakteriostatycznych i bakteriobójczych ekstraktu z pokrzywy na 33 szczepy kliniczne *Proteus mirabilis*.

Metody:

Wykonanie testu mikrorozcieńczeń w bulionie, za pomocą którego wyznaczono wartości MIC oraz MBC dla liofilizowanego ekstraktu wodnego z mięty.

Wyniki:

Ekstrakt z pokrzywy w stosunku do wszystkich badanych szczepów w zależności od stężenia wykazał działanie bójcze, oraz hamujące wzrost.

Wniosek:

Pokrzywa może mieć zastosowanie w profilaktyce oraz wspomaganiu leczenia zakażeń o etiologii *Proteus mirabilis*

Magnetococcus marinus* jako nanoroboty w leczeniu guzów nowotworowych*Klaudia Łukasiewicz, Mateusz M. Urbaniak, Lidia Żukowska***Sekcja Mikrobiologiczna Studenckiego Koła Naukowego Biologów,
Wydział Biologii i Ochrony Środowiska, Uniwersytet Łódzki*

SP46

e-mail: klaudialukasiewicz@gmail.com

Streszczenie**Słowa kluczowe:** *Magnetococcus marinus*, nanoliposomy, terapia przeciwnowotworowa

Śmiertelność u osób cierpiących na nowotwory złośliwe jest bardzo wysoka, dlatego intensywnie rozwijają się badania nad terapiami spersonalizowanymi, w których leczenie ukierunkowane jest na konkretną zmianę nowotworową, biorąc pod uwagę indywidualizm biologii molekularnej nowotworu oraz uwarunkowania osobnicze pacjenta. Do kuracji tego rodzaju należą również terapie przeciwnowotworowe drobnoustrojami, które swym początkiem sięgają końca XIX wieku [1]. Właśnie wtedy doktor William Coley rozpoczął pracę nad mieszkanką fragmentów drobnoustrojów, nazywaną później toksyną Coleya, która prowadziła do regresji guzów nowotworowych. Mimo że te pierwsze badania były niewystarczające, by terapia mogła zostać powszechnie wprowadzona, prace nad udoskonaleniem tej metody trwają do dziś [3].

Niedawno odkryte bakterie, *Magnetococcus marinus*, posiadają specyficzne właściwości, które mogą okazać się przełomowe w terapiach guzów nowotworowych z zastosowaniem drobnoustrojów. *M. marinus* MC1 to bakterie zależne od pola magnetycznego, wykazujące równocześnie aerotaksję ujemną, czyli przemieszczanie w kierunku miejsc ubogich w tlen. Dzięki temu bakterie mogą lokalizować się w nieunaczynionych fragmentach guza, które są niezwykle odporne na jakiegokolwiek terapię [2]. Zakłada się ich użycie do transportu leków zamkniętych w nanoliposomach czyli w pęcherzykach lipidowych [4]. Drobnoustroje mają odgrywać rolę transporterów – „nanorobotów” dostarczających lek bezpośrednio do guza.

Metagenomika jako narzędzie w diagnostyce materiału klinicznego i środowiskowego

Justyna Magdalena Mazur¹, Wioletta Adamus-Bialek²

¹*Koło Naukowe Biotechnologów- Mikroby; Zakład Mikrobiologii,
Uniwersytet Jana Kochanowskiego w Kielcach, Polska*

²*Zakład Mikrobiologii i Immunologii,
Wydział Lekarski i Nauk o Zdrowiu, Uniwersytet Jana Kochanowskiego
w Kielcach, Polska*

SP47

e-mail: justyna.mazur.m@gmail.com

Streszczenie

Słowa kluczowe: metagenomika, mikrobiologia, biologia molekularna, sekwencjonowanie, klonowanie

Obecnie wyraźnie zaznacza się wpływ diagnostyki molekularnej na analizę mikrobiologiczną materiału środowiskowego oraz klinicznego. Metody, które stosuje biologia molekularna cechuje krótki czas oczekiwania na wyniki, a także swoistość i czułość działania. Dziedziną wykorzystującą metody biologii molekularnej jest metagenomika, zaproponowana przez J. Hendelsmana w 1998 roku.

Metagenomia pozwala na analizę próbek środowiskowych z gleb, czy wód powierzchniowych. Przykładem takiej analizy jest pierwsze badanie metagenomowe drobnoustrojów z jeziora Thetis. Wyjątkowe miejsce zajmuje materiał kliniczny. Dzięki analizie materiału genetycznego możliwe jest uzyskanie informacji na temat nisz biologicznych dotkniętych stanem zapalnym, np. w przypadku badania mikroflory jelit dotkniętych chorobą Leśniowskiego-Crohna. Innym przykładem jest zastosowanie sekwencjonowania genomicznego materiału pobranego od pacjentki zmagającej się z zapaleniem opon mózgowych o nieznanej etiologii. Dzięki analizie metagenomowej udało się także ujawnić nową rodzinę białek cysteinowych, identyfikowanych w organizmach eukariotycznych, którymi są metalotioneiny.

Mimo zalet analizy metagenomowej rutynowe jej stosowanie nie jest możliwe. Dzieje się tak ze względu na skomplikowaną procedurę klonowania. Jednocześnie poszerzenie ewentualnej diagnostyki o meta-transkryptomikę czy meta-proteomikę wzbogacić może wyniki o dane dotyczące aktywności genów.

Analiza knock-out'u genu GGTA1 u świń transgeniczných

Natalia Mazurkiewicz¹, Agnieszka Nowak¹, Ryszard Słomski^{1,2}

¹*Katedra Biochemii i Biotechnologii, Uniwersytet Przyrodniczy
w Poznaniu*

²*Instytut Genetyki Człowieka PAN w Poznaniu*

SP48

e-mail: nmmazurkiewicz@gmail.com

Streszczenie

Słowa kluczowe: ksenotransplantacje, modyfikacje genetyczne, zwierzęta transgeniczne

Na powierzchni komórek świni występuje epitop Gal, który jest syntetyzowany przez enzym - α 1,3-galaktozylotransferazę, kodowany przez gen *GGTA1*. Jedynie u małp i człowieka nie występuje. Enzym - α 1,3-galaktozylotransferaza – katalizuje reakcję przeniesienia reszty galaktozy z UDP-Gal (urydylodifosforanu) na glikolipidy i glikoproteiny błonowe poprzez wiązanie α 1-3. Zwierzęta, u których epitop Gal nie występuje, posiadają naturalne przeciwciała skierowane przeciwko niemu. Należą one do grupy IgG i znajdują się w osoczu krwi. Powstają w efekcie kontaktu z mikroorganizmami.

Aby umożliwić ksenotransplantację w układzie świnia-człowiek stosuje się różne techniki inżynierii genetycznej w celu inaktywacji genu *GGTA1*, blokując w ten sposób syntezę epitopu Gal.

Jedną z nich jest wyłączenie genu poprzez wprowadzenie zmian w obrębie nici DNA za pomocą specyficznych nukleaz. W ten sposób uzyskane zwierzęta poddane zostały badaniom. Efektem analizy immunofluorescencyjnej jest ocena powstawania epitopu na powierzchni komórek oraz w konsekwencji efektywności wyłączania genu *GGTA1*. Otrzymane zwierzęta transgeniczne zostały ocenione w kontekście użyteczności w ksenotransplantacjach.

II Sesja Posterowa

β -sekretaza 1 (BACE1) jako cel terapeutyczny w leczeniu choroby Alzheimera**Anna Michalicha, Aleksander Klepka**

*Studenckie Koło Naukowe Biotechnologów "Mikron",
Wydział Biologii i Biotechnologii Uniwersytetu Marii Curie-
Sklodowskiej w Lublinie*

SP49

e-mail: anna.michalicha@gmail.com

Streszczenie**Słowa kluczowe:** Alzheimer, choroby neurodegeneracyjne, β -sekretaza 1, inhibitor

Choroby neurodegeneracyjne są jednymi z najpowszechniej występujących chorób prowadzących do śmierci z jakimi zmagają się dzisiejsza medycyna. Objawiają się stopniowym, postępującym i nieodwracalnym starzeniem komórek organizmu oraz utratą zdolności do utrzymania przez organizm homeostazy w odpowiedzi na czynniki środowiskowe. Leczenie tych chorób jest niezwykle trudne ze względu na istnienie bariery krew-mózg utrudniającej skuteczne działanie nowowprowadzonych leków oraz brak właściwości totipotencjalnych neuronów. Najczęściej występującą chorobą neurodegeneracyjną jest choroba Alzheimera. Udział białek w rozwoju tej choroby określa kilka teorii. Jedną z nich, tzw. hipoteza amyloidowa, zakłada odkładanie blaszek starczych beta-amyloidu jako głównego czynnika chorobotwórczego. W ich formowaniu biorą udział sekretazy. Aktywność tych enzymów ma kluczowe znaczenie w etiologii choroby, gdyż są one zaangażowane w cięcie białka prekursorowego amyloidu beta. Badania donoszą, iż β -sekretaza 1 (BACE1) może być kluczowym enzymem odpowiedzialnym za powstawanie niepożądanych produktów powstających podczas cięcia amyloidu i tworzenie patologicznych złogów. Niestety większość inhibitorów BACE1 opartych na peptydach nie posiadała korzystnych właściwości farmakologicznych *in vivo* takich jak biodostępność doustna, długi okres półtrwania w surowicy czy możliwości pokonania bariery krew-mózg. Nadzieję na zahamowanie aktywności BACE1 niesie ze sobą inhibitor, jakim jest verubecestat-MK-8931. Związek ten może posłużyć do projektowania leków będących inhibitorami tego enzymu i w pewnym stopniu zahamować rozwój choroby.

Wpływ elastyczności podłoża poliakryloamidowych na migrację komórek szczurzego mięsakoraka Walkera WC 256

Aleksandra Mielnicka^[1], Daria Solarz^[2], Zbigniew Baster^[2], Tomasz Witko^[2], Zenon Rajfur^[2], Jolanta Sroka^[1]

*1. Zakład Biologii Komórki, Wydział Biochemii,
Biofizyki i Biotechnologii Uniwersytetu Jagiellońskiego*

*2. Zakład Fizyki Materiałów Organicznych,
Wydział Fizyki, Astronomii i Informatyki Stosowanej Uniwersytetu
Jagiellońskiego*

SP50

e-mail: aleksandra.mielnicka@student.uj.edu.pl

Streszczenie

Słowa kluczowe: podłoża poliakryloamidowe, morfologia komórek, migracja komórkowa, rozwój i metastaza nowotworu

Tradycyjny sposób prowadzenia hodowli komórkowych z wykorzystaniem naczyń hodowlanych, ze szklanym bądź plastikowym dnem, zasadniczo odbiega od fizjologicznych warunków w jakich żyją komórki w organizmie wielokomórkowym. Preparatyka stabilnych podłoży hydrożelowych, o zdefiniowanej wartości modułu Younga, stwarza szerokie możliwości imitacji biofizycznego mikrośrodowiska komórek, oddziałujących bezpośrednio na wiele ich zachowań, w tym na proliferację, migrację, zdolność do adhezji, rozplaszczanie czy morfologię. Istotną zaletą podłoży poliakryloamidowych jest łatwość modyfikacji stopnia ich elastyczności poprzez zmiany względnych stężeń akrylamidu oraz bisakrylamidu. Umożliwia to dostosowanie warunków eksperymentu *in vitro* do rzeczywistych, panujących w układzie *in vivo*.

W przypadku linii komórek nowotworowych pozwala to na hodowlę komórek na podłożach o elastycznościach odpowiadających tkance prawidłowej, z której rozwinął się nowotwór oraz tkance, gdzie przerzuca. Jednocześnie otwiera to perspektywę dla wykorzystania innowacyjnych technik mikroskopowych do poklatkowej rejestracji zmian w sposobie migracji oraz morfologii komórek, w procesie rozwoju i progresji nowotworu.

Humanina – substancja zapobiegająca apoptozie

Sylwia Mieszawska, Patrycja Malec, Kinga Nakonieczna

*Uniwersytet Marii-Curie Skłodowskiej w Lublinie
Studenckie Koło Naukowe Biotechnologów "Mikron"
Studenckie Koło Naukowe "Bakcyl"*

SP51

e-mail: smieszaw@gmail.com

Streszczenie

Słowa kluczowe: Humanina, białko mitochondrialne, apoptoza

Humanina, zbudowany z 24 aminokwasów polipeptyd, należy do białek mitochondrialnych. Ludzkie chromosomy zawierają regiony, które charakteryzują się wysoką homologią w stosunku do humaniny. Białko to wykazuje właściwości cytoprotekcyjne i antyapoptyczne.

Szczególnie istotną rolą humaniny w życiu komórki jest jej zdolność do zapobiegania apoptozie. Inhibują aktywność ważnego elementu jakim jest białko Bax. Ta właściwość wykorzystywana jest przez komórki nowotworowe, w których nieaktywne białko Bax pozwala na dalszą proliferację i ekspansję nowotworu.

Proces apoptozy znany jest jako kluczowy element w rozwoju i progresji chorób sercowo-naczyniowych. Głównym czynnikiem wpływającym na zachorowalność i umieralność pacjentów z problemami układu krążenia jest śmierć kardiomiocytów. Niedawno przeprowadzone badania wykazały pozytywny wpływ humaniny jako mechanizm hamujący apoptozę w przypadku uszkodzenia mięśnia sercowego.

**Polimorfizm SNP– analiza dwóch linii genetycznych żubra
(*Bison bonasus*)**

Małgorzata Milewska, Karol Puchala, Marlena Wojciechowska

*Katedra Genetyki i Ogólnej Hodowli Zwierząt,
Wydział Nauk o Zwierzętach,
Szkoła Główna Gospodarstwa Wiejskiego w Warszawie*

SP52

e-mail: malmilewska9@gmail.com

Streszczenie

Słowa kluczowe : *Bison bonasus*, Polimorfizm SNP

Analiza SNP (Single Nucleotide Polymorphism) opiera się na zjawisku polimorfizmu pojedynczego nukleotydu u osobników tego samego gatunku. Mutacje tego typu znajdują się zarówno w rejonach niekodujących, jak i kodujących. Żubry utrzymywane są w dwóch liniach genetycznych nizinnej i nizinno-kaukaskiej. Linia nizinna jest linią zamkniętą, co oznacza, że przynależą do niej tylko osobniki wywodzące się z podgatunku nizinnego. Linia nizinno-kaukaska jest natomiast linią otwartą i zaliczane są do niej osobniki, które w swoim rodowodzie oprócz żubrów nizinnych, mają również udział Kaukasusa, który był przedstawicielem podgatunku kaukaskiego.

Celem pracy jest, sprawdzenie, czy dystrybucja *loci* jest związana z przynależnością osobnika do danej linii genetycznej. Materiał stanowił DNA żubrów pochodzących z dwóch linii genetycznych. W badaniach uwzględniono zarówno osobniki wolnożyjące, jak również urodzone w hodowlach zamkniętych. W niniejszej pracy analizie poddano 8 markerów typu SNP. Wykorzystano allelospecyficzną reakcję PCR, stosując technikę KASPTM - KBiosciences Competitive Allele Specific PCR (LGC Genomics) z zastosowaniem termocyklera 7500 Real-Time PCR System. Otrzymane dane przeanalizowano w programach Structure 2.3.4 i GenAlEx 6.5. Uzyskane wyniki pozwalają wstępnie zróżnicować badane linie.

**circRNAs – nowe cząsteczki w walce z nowotworami
i chorobami neurodegeneracyjnymi**

Agnieszka Mylka

*Sekcja Medycyny Regeneracyjnej i Badań nad Nowotworami,
Koło Naukowe Przyrodników,
Uniwersytet im. Adama Mickiewicza w Poznaniu*

SP53

e-mail: agamylka@gmail.com

Streszczenie

Słowa kluczowe: circRNAs, nowotwory, choroby neurodegeneracyjne, biomarkery, lncRNAs

Cyrkularne RNA (circRNAs) zostały odkryte w latach 70', czyli już blisko 50 lat temu. Jednak przez te wszystkie lata nie zostały w żaden sposób wykorzystane – traktowano je jako artefakty i nie studiowano – w związku z tym zarówno ich funkcja, jak i dokładna budowa długo pozostawały nieznane. Jednak na przestrzeni ostatnich lat, badania nad cyrkularnymi RNA zostały wznowione i udało się ustalić, że nie tylko nie są artefaktami, ale prawdopodobnie posiadają istotne funkcje i złożoną budowę, na podstawie których podzielono je na trzy grupy, różniące się zarówno funkcją, budową, jak i zlokalizowaniem cząsteczek w komórkach różnych tkanek. Ponadto dowiedziono, że te RNA są dość dobrze utrwalone ewolucyjnie i występują w każdej grupie organizmów. Mnogość procesów, w których mogą brać udział circRNAs pozwala poszukiwać ich zastosowania w terapiach antynowotworowych oraz skierowanych przeciwko chorobom neurodegeneracyjnym. Ponadto naukowcy sprawdzają, czy cząsteczki te mogą zostać zastosowane jako biomarkery chorobowe.

Iryzyna, a aktywność fizyczna

Kinga Nakonieczna, Michał Sulek, Monika Sztandera

*Uniwersytet Marii-Curie Skłodowskiej w Lublinie
Studenckie Koło Naukowe Biotechnologów "Mikron"
Studenckie Koło Naukowe „Bakcyl”*

SP54

e-mail: kinga.nakonieczna@onet.pl

Streszczenie

Słowa kluczowe: PGC-1 α , iryzyna, FNDC5, biała tkanka tłuszczowa, brunatna tkanka tłuszczowa

We wszystkich organizmach ssaków możemy wyróżnić dwa rodzaje tkanki tłuszczowej: białą oraz brunatną. Pierwsza z nich pełni funkcje magazynujące oraz wydzielnicze zaś brunatna tkanka tłuszczowa charakteryzuje się występowaniem licznych mitochondriów oraz zdolnością termogenezy bezdrżeniowej.

Mięśnie szkieletowe należą do organów endokrynnych. Wydzielają one cząsteczki chemiczne tzw. miokiny. Ekspresja miokin jest istotnym czynnikiem wpływającym na metabolizm organizmu oraz komunikację pomiędzy tkankami. Badania prowadzone na przestrzeni ostatnich lat umożliwiły odkrycie nowego białka - iryzyny pełniącego funkcje łącznikową pomiędzy mięśniami, a innymi tkankami organizmu.

Iryzyna należy do adipomiokina i jest fragmentem domeny zewnątrzkomórkowej białka FNDC5. Przypuszcza się, że iryzyna wiąże się z receptorem znajdującym się na powierzchni innych tkanek indukując tym samym konwersję białych adipocytów w beżową tkankę tłuszczową. Do tej pory nie udało zidentyfikować się receptora dla odkrytego białka co spowodowane jest szybkim działaniem iryzyny. Aktywność fizyczna powoduje uwolnienie iryzyny z FNDC5, a także wpływa na stymulację PGC-1 α .

PGC-1 α stanowi najważniejszą cząsteczkę wpływającą na metabolizm energetyczny natomiast ekspresja PGC-1 α odgrywa istotną rolę w utrzymaniu homeostazy węglowodanowej, lipidowej oraz energetycznej.

Zabójczy arsen – czy dla wszystkich organizmów?**Kamila Nawieśniak¹, Kinga Stopa², dr hab. Dariusz Latowski³**

Uniwersytet Jagielloński, Wydział Biochemii, Biofizyki i Biotechnologii

^{1,3} Zakład Fizjologii i Biochemii Roślin,² Zakład Biochemii Ogólnej

SP55

e-mail: kamila.nawiesniak@student.uj.edu.pl

Streszczenie**Słowa kluczowe:** arsen, bakterie GF AJ-1, oporność, biosorbenty

Arsen, powszechnie występujący w skorupie ziemskiej, jest jednym z najbardziej niebezpiecznych pierwiastków. Największą toksyczność wykazuje w formie nieorganicznych związków, powodując nieprawidłowości w funkcjonowaniu komórek. Jego obecność skutkuje wadliwym działaniem wielu białek, co może prowadzić między innymi do zaburzeń w funkcjonowaniu łańcucha oddechowego. W ostatnim czasie, zespół badawczy współpracujący z NASA, odkrył w kalifornijskim jeziorze Mono Lake bakterie GF AJ-1, należące do rodziny *Halomonadaceae*, które okazały się być odporne na arsen. Drobnoustroje te wykształciły szereg mechanizmów, które służą zapobieganiu szkodliwemu wpływowi arsenu. Przykładem może być obecność tzw. systemów ars, prowadzących do redukcji arsenianów(V) do arseninów(III) usuwanych poza komórkę. Elementy genetyczne, odpowiedzialne za zachodzenie powyższych procesów, często są ugrupowane w tak zwane operony. Operon arsenowy może zawierać następujące geny: *arsR*, *arsB*, *arsC* oraz *arsA* i *arsD*. Każdy z tych genów odpowiedzialny jest za kodowanie innego elementu systemu ars - specyficznego transportera As(III), cytoplazmatycznej reduktazy arsenianowej oraz ATPazy, które współdziałając usuwają As(III) z wnętrza komórki. Przedstawione powyżej informacje budzą coraz większe zainteresowanie wśród naukowców, którzy dostrzegają potencjał w wykorzystaniu drobnoustrojów opornych na ten pierwiastek w biotechnologii środowiskowej, na przykład pod kątem projektowania biosorbentów.

Karbapenemazy - alarm diagnostyczny

Aleksandra Nowosad, Mateusz M. Urbaniak

*Sekcja Mikrobiologiczna Studenckiego Koła Naukowego Biologów,
Wydział Biologii i Ochrony Środowiska, Uniwersytet Łódzki*

SP56

e-mail: olanowosad17@gmail.com

Streszczenie

Słowa kluczowe: karbapenemy, karbapenemazy, β -laktamy, *Enterobacteriaceae*, epidemiologia, antybiotyki

Problem karbapenemaz znajduje się teraz w czołówce rozważań diagnostów na całym świecie. Pojawienie się bakterii z grupy *Enterobacteriaceae* opornych na antybiotyki β -laktamowe grozi wyczerpaniem się możliwości walki z zakażeniami wywołanymi przez te drobnoustroje, których ewolucja stawia coraz to większe wyzwania dla współczesnej diagnostyki.

Karbapenemy, nazywane antybiotykami „ostatniej szansy”. Dotychczas wykazywały wysoką skuteczność w leczeniu zakażeń bakteryjnych. Jednak z biegiem czasu szczepy m.in. *Klebsiella* rozpoczęły syntezę karbapenemaz–enzymów zdolnych do hydrolizy wiązania β -laktamowego. Szczepy te charakteryzują się wysokim potencjałem epidemicznym, są szczególnie groźne dla osób w podeszłym wieku i niemowląt. Geny kodujące karbapenemazy zlokalizowane są na plazmidach, co ułatwia ich transfer między różnymi szczepami, a nawet gatunkami bakterii. Kluczowe dla leczenia, jest wczesne wykrycie szczepu opornego na karbapenemy w laboratorium mikrobiologicznym [1]. Służą do tego proste testy biochemiczne oraz fenotypowo-przesiewowe [2]. W przypadku wyników pozytywnych stosowane są restrykcyjne procedury epidemiologiczne mające na celu zmniejszenie ryzyka rozprzestrzeniania się szczepu do minimum [1].

Aktualnie, nie ma nowego antybiotyku w zaawansowanej fazie badań, który byłby alternatywą dla karbapenemów, co powoduje, iż problem oporności bakterii na karbapenemy stanowi poważne zagrożenie dla zdrowia i życia pacjentów [1].

Modulacja nitracji białek przez nanocząstki srebra**Patrycja Paciorek, Mariusz Żuberek, Agnieszka Grzelak****Wydział Biologii i Ochrony Środowiska,
Katedra Biofizyki Molekularnej*

SP57

e-mail: paciorekpat@gmail.com

Streszczenie**Słowa kluczowe:** stres azotowy, nanocząstki srebra, nitracja

Reaktywne formy tlenu i azotu są produkowane w komórkach o prawidłowym metabolizmie w warunkach fizjologicznych. Odgrywają one istotną rolę jako przekazniki sygnałów w komórce regulując jej metabolizm poprzez aktywację bądź represję szlaków sygnałowych. Wewnątrzkomórkowym prekursorem reaktywnych form azotu jest tlenek azotu. Jest on produkowany głównie przez syntazę tlenu azotu. NO bierze udział w przekazywaniu sygnałów wewnątrzkomórkowych i kontroluje aktywność enzymów, między innymi cyklazy guanylanowej. Na poziomie komórkowym moduluje między innymi proces apoptozy, natomiast na poziomie organizmalnym główną funkcją tlenu azotu jest regulacja ciśnienia krwi. Tlenek azotu mimo ograniczonej reaktywności w znaczącym stopniu przyczynia się do zwiększania stresu azotowego, poprzez reakcję z anionorodnikiem ponadtlenkowym, której produktem jest nadtlenoazotyn będący silnym czynnikiem utleniającym i nitrującym. Anionorodnik ponadtlenkowy jest produkowany w komórkach w wyniku jednoelektronowych reakcjach redox. Jego poziom jest modulowany poprzez aktywność łańcucha mitochondrialnego. W warunkach zaburzenia równowagi pomiędzy produkcją wolnych rodników tlenowych a ich zmiataniem poprzez składowe obrony antyoksydacyjnej dochodzi do zjawiska nazywanego stresem oksydacyjnym. Jednym z czynników które w komórkach mogą wywoływać stan stresu oksydacyjnego są nanomateriały, szczególnie nonaocząstki metali. Przedmiotem tej pracy jest określenie jak w warunkach stresu oksydacyjnego wywołanego przez nanocząstki srebra będzie przebiegał proces nitracji oraz denitracji białek w komórkach linii HepG2.

Potranskrypcyjne modyfikacje RNA

Kinga Pajdzik¹, Martyna Wasilewska²

¹*Zakład Biochemii Ogólnej*

²*Zakład Biochemii i Fizjologii Roślin, Wydział Biochemii, Biofizyki
i Biotechnologii, Uniwersytet Jagielloński w Krakowie*

e-mail: kinga.pajdzik@gmail.com

SP58

Streszczenie

Słowa kluczowe: potranskrypcyjne, modyfikacje, RNA, m⁶A, epitranskryptom

Modyfikacje RNA są zjawiskiem powszechnie występującym w naturze. Dotyczą zarówno kodującego jak i niekodującego RNA. Zidentyfikowano ponad sto różnych modyfikacji, wśród których jako najpowszechniejszą uznaje się metylację azotu w pozycji N6 pierścienia purynowego adeniny (m⁶A). Obserwuje się ją zarówno wśród organizmów prokariotycznych jak i eukariotycznych, a także u wirusów i dotyczy ona konserwatywnego motywu RRm⁶ACH. m⁶A zaobserwowano w tRNA, rRNA, a także w rejonie 3'UTR i w pobliżu kodonu STOP w mRNA. U ssaków RNA zostaje poddane tej modyfikacji we wszystkich tkankach. Metylacja RNA jest procesem odwracalnym i spełnia ważne funkcje regulacyjne. Wpływa na szybkość eksportu transkryptu z jądra i decyduje o jego dalszych w losach w cytoplazmie, poprzez regulację translacji i kierowanie do degradacji. Spełnia istotną rolę w takich procesach jak rozwój embrionalny czy różnicowanie. RNA jest poddawane również takim modyfikacjom jak 5-metylocytozyna (m⁵C) czy pseudourydyna (Ψ), które obok metylacji m⁶A prowadzą do powstania epitranskryptomu. Modyfikacje RNA wskazują na nowy i dotychczas słabo jeszcze poznany poziom informacji kontrolujących syntezę białka.

**Rola galusanu epigallokatechiny w chemoprewencji
nowotworów głowy i szyi**

Paulina Pańczyk, Karolina Stępień, Anna Pawłowska

*Uniwersytet Marii Curie- Skłodowskiej w Lublinie,
Wydział Biologii i Biotechnologii*

SP59

e-mail: paulinapanczyk01@gmail.com

Streszczenie

Słowa kluczowe: galusan epigallokatechiny, nowotwór głowy i szyi, beta- katenina, chemoprewencja

Względna przeżywalność pacjentów, u których zdiagnozowano nowotwór głowy i szyi wynosi 53%. Odsetek dotyczy przeżywalności do lat pięciu od momentu zdiagnozowania. Wskazuje to na konieczność poszukiwania nowych metod prewencji oraz leczenia tych schorzeń. Liczne badania *in vitro* i *in vivo* wykazały możliwość wykorzystania galusanu epigallokatechiny (EGCG) w chemoprewencji nowotworów. EGCG aktywuje szlaki sygnalizacyjne, moduluje cykl komórkowy oraz hamuje progresję nowotworu. Nieprawidłowa ekspresja beta- kateniny jest silnie powiązana z progresją nowotworów, w tym nowotworów głowy i szyi. Beta- katenina to białko wewnątrzkomórkowe, które pełni kluczową rolę w adhezji międzykomórkowej oraz uczestniczy w kaskadzie sygnałowej Wntless/Wnt/ β - katenina, biorącej udział w transformacji nowotworowej. Dowiedziono, że EGCG wywołuje apoptozę w komórkach nowotworowych jamy ustnej i gardła, poprzez tłumienie sygnalizacji komórkowej beta- kateniny. Ponadto, EGCG zwiększa proces ubikwitymacji i degradacji proteasomalnej beta- kateniny. Zmniejszona ilość beta- kateniny w komórkach nowotworowych wynika również z hamującego wpływu EGCG na transkrypcję mRNA beta- kateniny. Wszystkie wymienione mechanizmy działania EGCG budzą nadzieje na wykorzystanie katechin w profilaktyce i terapii wspomaganej nowotworów.

Plazma niskotemperaturowa – zastosowanie w biotechnologii

Anhelina Paskarenko

*Studenckie Koło Naukowe Biotechnologów FERMENT,
Wydział Biotechnologii i Nauk o Żywności, Politechnika Łódzka
ul. Wólczańska 171/173, 90-924 Łódź*

SP60

e-mail: anhelina.paskarenko.polska@gmail

Streszczenie

Słowa kluczowe: plazma niskotemperaturowa, bakteriobójcze właściwości, wpływ na strukturę biologiczną i DNA.

Plazma to zjonizowany gaz, który może przewodzić ładunki elektryczne. Jest to czwarty i najpowszechniej występujący stan skupienia materii we Wszechświecie. Rozróżniamy dwa rodzaje plazmy: wysokotemperaturową i niskotemperaturową. Ta pierwsza jest składnikiem gwiazd i powstaje m.in. podczas wybuchu bomby wodowej. Z kolei niskotemperaturowa plazma to mieszanina zjonizowanych i niezjonizowanych cząsteczek, która dzięki licznym zderzeniom między nimi, stosunkowo łatwo uzyskuje równowagę termiczną nawet przy ciśnieniu atmosferycznym. Plazma niskotemperaturowa występuje w płomieniu świecy, łuku elektrycznym, na powierzchni Słońca, w jonosferze i przestrzeni międzyplanetarnej oraz międzygwiazdnej.

Jako zjonizowany gaz cząsteczki plazmy łatwo wchodzą w reakcje z różnymi substancjami chemicznymi, co pozwala na rozkład związków toksycznych, modyfikacje struktur polimerowych, niszczenie bakterii i grzybów oraz wpływanie na ich strukturę biologiczną i DNA. Biotechnologiczne zastosowanie plazmy niskotemperaturowej wykorzystuje bakteriobójcze właściwości związków wytwarzanych podczas wyładowań, takich jak: tlenek azotu (NO), ozon (O₃) i nadtlenek wodoru (H₂O₂). Niska temperatura gazu i wysokie energie elektronów powodują reakcje chemiczne, które wpływają na strukturę biologiczną oraz DNA wirusów, bakterii i grzybów, ale nie niszczą składników lub komórek środowiska poddawanego obróbce plazmowej.

Aktualne zastosowanie plazmy w biotechnologii obejmuje sterylizację żywych tkanek ludzkich i zwierzęcych, sterylizację narzędzi medycznych, pokrywanie implantów i soczewek warstwami biokompatybilnymi, wspomaganie wytwarzania czynników bioaktywnych i leków, wytwarzanie biosensorów, a także zabezpieczenia surowców żywnościowych.

**Rola wybranych polifenoli pochodzenia naturalnego
w chemoprewencji nowotworów**

Adam Paszko, Marzena Matejczyk

*Politechnika Białostocka
Wydział Budownictwa i Inżynierii Środowiska
Zakład Biologii Sanitarnej i Biotechnologii
Wiejska 45E, 15-001 Białystok*

SP61

e-mail: adam.smg54@gmail.com

Streszczenie

Słowa kluczowe: polifenole, antyoksydanty, nowotwory, chemoprewencja,

Polifenole są to organiczne związki, które zawierają przynajmniej dwie grupy hydroksylowe przyłączone do pierścienia aromatycznego. Występują powszechnie m.in. w owocach, warzywach czy też nasionach. Badania naukowe wykazały wysoką aktywność biologiczną polifenoli tj. działanie antyrodnoustrojowe, antyoksydacyjne, przeciwzapalne, przeciwmiażdżycowe i przeciwalergiczne oraz antynowotworowe, którą prawdopodobnie zawdzięczają ich silnym właściwościom antyoksydacyjnym. Stwierdzono ponadto, że niektóre polifenole (np. kwas kawowy) są obiecującymi kandydatami w chemoprewencji nowotworów i terapii skojarzonej z innymi lekami onkologicznymi. W pracy dokonano przeglądu literatury dotyczącej najnowszych badań wybranych polifenoli m.in. kwasu kawowego i jego pochodnych oraz ich potencjalnego zastosowania w profilaktyce i leczeniu nowotworów u ludzi.

Lek na Alzheimera zakończy erę plomb?

Anna Pawłowska, Paulina Pańczyk, Karolina Stępień

Uniwersytet Marii Curie-Skłodowskiej

e-mail: annpawlows@gmail.com

SP62

Streszczenie

Słowa kluczowe: Inżynieria tkankowa, Tideglusib, inhibitor GSK-3, Alzheimer

Alzheimer to choroba neurodegeneracyjna dotykająca w głównej mierze osoby po 65. roku życia. Każdego roku obserwuje się wzrost zdiagnozowanych przypadków, a co za tym idzie – coraz więcej starań dokłada się do wynalezienia cudownego panaceum na tę, jak dotąd, nieuleczaną chorobę. Jednym z testowanych leków, który przeszedł już pierwszą fazę badań klinicznych jest Tideglusib, czyli inhibitor enzymu GSK-3 – kinazy syntazy glikogenu 3. Ustalono, że w chorobie Alzheimera następuje aktywacja GSK-3, co prowadzi do fosforylacji APP i tworzenia złogów amyloidowych. Podczas badań klinicznych u chorych na AD dowiedziono, że Tideglusib zwiększa aktywność komórek macierzystych w miazdze zębów, prowadząc w ten sposób do odnowy nawet głębokich ubytków naturalnymi tkankami. Technika leczenia wydaje się tym bardziej obiecująca, gdyż metodę oparto o wprowadzenie do ubytku biodegradowalnej gąbki kolagenowej nasączonej inhibitorem GSK-3, która stopniowo ulega rozkładowi, stwarzając miejsce dla komórek miazgi odbudowującego się zęba. Naturalna rekonstrukcja zęba, stymulowanymi przez Tideglusib komórkami macierzystymi zębiny, trwa do odtworzenia jego fizjologicznych rozmiarów. Czy Tideglusib zwiastuje początek kresu syntetycznych plomb?

**Nowe trendy w inżynierii biomedycznej
– scaffoldy wzbogacone strukturami grafenowymi**

Katarzyna Pieklarz

*Politechnika Łódzka
Wydział Inżynierii Procesowej i Ochrony Środowiska
90-924 Łódź, ul. Wólczańska 213*

SP63

e-mail: katarzyna.pieklarz@dokt.p.lodz.pl

Streszczenie

Słowa kluczowe: inżynieria tkankowa, biomateriały, scaffold, grafen, tlenek grafenu

Obserwowany w ostatnich latach wzrost zapotrzebowania na organy do przeszczepów spowodował, iż badacze zajmujący się tematyką inżynierii biomedycznej, a zwłaszcza tkankowej, poszukują nowych i coraz bardziej doskonałych rozwiązań stanowiących alternatywę dla transplantacji. Ta stosunkowo młoda, lecz niezwykle intensywnie rozwijająca się dziedzina nauki daje możliwość stworzenia biomateriałów, które pozwalają zastąpić bądź zregenerować uszkodzoną tkankę, w celu przywrócenia jej właściwej funkcji.

Biomateriały stosowane są przede wszystkim na rusztowania, tak zwane scaffoldy, stanowiące podłoże do hodowli komórkowej. Nadrzędnym ich zadaniem jest naśladowanie biologicznej funkcji macierzy zewnątrzkomórkowej, zachowanie struktury oraz funkcji tworzonych konstrukcji tkankowych, jak również przyczynianie się do wzrostu, adhezji i różnicowania się komórek.

Obecnie w literaturze naukowej pojawiają się doniesienia dotyczące możliwości zastosowania struktur grafenowych (grafenu oraz tlenku grafenu) jako nowych biomateriałów przeznaczonych na dwufazowe oraz trójfazowe scaffoldy. Struktury grafenowe, cechujące się doskonałymi właściwościami mechanicznymi, zapewniają bowiem większą wytrzymałość rusztowań oraz niższe tempo ich degradacji, niż ma to miejsce w przypadku tradycyjnych biomateriałów.

W prezentacji zostanie przedstawione wykorzystanie scaffoldów zawierających struktury grafenowe do regeneracji tkanki kostnej oraz komórek nerwowych.

Rola kinazy ROCK1 w nowotworach

Julita Pietrzak, Agnieszka Piastowska-Ciesielska

*Uniwersytet Medyczny, Zakład Endokrynologii Porównawczej,
ul. Żeligowskiego 7/9, Łódź*

e-mail: julita.pietrzak.umed@gmail.com

SP64

Streszczenie

Słowa kluczowe: nowotwór, endometrium, ROCK1, cytoszkieleł

ROCK1 to główny efektor małej GTPazy RhoA, należący do rodziny kinaz serynowo-treoninowych AGC. Zaangażowany jest w organizację cytoszkieletu komórkowego jak również w takie procesy jak adhezja, migracja, proliferacja oraz apoptoza. Coraz więcej badań wykazuje na istotną rolę białka ROCK1 w wielu procesach patologicznych, w tym w progresji nowotworów. Dotychczasowe badania wskazują, że zwiększona ekspresja genu kodującego ROCK1 w różnych nowotworach koreluje z gorszą prognozą dla pacjenta z uwagi na zwiększoną ruchliwość komórek. Przykładem tego są nowotwory piersi oraz pęcherza, gdzie zanotowano zwiększoną ekspresję ROCK1 oraz wykazano powiązanie ze wzrostem inwazyjności nowotworu. Odmienne wyniki zaobserwowano w nowotworze sromu, gdzie zwiększona ekspresja ROCK1 jest uznana za marker lepszej prognozy przeżycia. Trwające badania, dotyczące zmian ekspresji ROCK1 jak również jego zaangażowania w progresję różnych nowotworów, pozwalają na zrozumienie wielu procesów komórkowych kontrolowanych przez ROCK1.

Badanie tworzenia biofilmów *Candida spp.* na nowym stopie tytanu wykorzystywanym do produkcji implantów**Adrianna Próba, Anna Kierońska, Wojciech Czyżczon**

Uniwersytet Jagielloński w Krakowie,
Wydział Biochemii, Biofizyki i Biotechnologii
Zakład Biochemii Porównawczej i Bioanalityki

SP65

e-mail: adrianna.proba@student.uj.edu.pl

Streszczenie

Słowa kluczowe: *Candida albicans*, stopy tytanu, biofilm, implanty, zasiedlanie, korozja

Candida albicans jest oportunistycznym patogenem naturalnie występującym w organizmie człowieka mogącym powodować zakażenia u osób z obniżoną odpornością. Mikroorganizmy te chętnie przyczepiają się do sztucznych, wszczepionych do organizmu gospodarza powierzchni tj. implantów, endoprotez stawów, koron ceramicznych stosowanych w stomatologii, cewników itd. wytwarzając na nich biofilmy. Powszechnie używane implanty medyczne układu kostnego człowieka wykonane są często ze stopów tytanu. Zaprezentowane badania dotyczą zdolności kolonizacji oraz rozwoju drożdżaka *C. albicans* na sztucznych powierzchniach implantów wykonanych z nowo zaprojektowanego, będącego w fazie testów stopu tytanu Ti-10Mo-4Zr oraz jednego z najczęściej stosowanych kompozytów, stopu Ti-6Al-4V. Tworzenie, stabilność oraz grubość biofilmu na powierzchniach stopów badano przy użyciu polaryzacyjnego mikroskopu odbiciowego oraz mikroskopu elektronowego. Zmiany masy biofilmu analizowano fluorescencyjnie z zastosowaniem barwnika fluorescencyjnego Calcofluor White barwiącego chitynę. Mając na uwadze, że stabilność biofilmów na powierzchniach implantów może zależeć od dostępności tlenu, co koreluje z miejscem stosowania protezy (np. normoksja w jamie ustnej powyżej linii dziąseł, hipoksja w kieszeniach zębowych), wskazano rolę tlenu w zasiedlaniu przez patogen badanych powierzchni tytanowych. Ponadto, przeprowadzone badania fizykochemiczne użytych powierzchni wykazały, że obecność biofilmów *C. albicans* znacząco modyfikuje ich odporność i wpływa na właściwości korozyjne. Uzyskane wyniki wskazują, że rozwój i stabilność biofilmów na badanych powierzchniach jest zróżnicowana, co może wpływać bezpośrednio na przyspieszoną korozję powierzchni będącej w kontakcie z drożdżakiem, a w konsekwencji przyczynić się do szybszego zniszczenia i zużycia stosowanego implantu. Stopy tytanu uzyskano do badań, a także przeprowadzono badania fizykochemiczne powierzchni dzięki współpracy z Katedrą Chemii i Korozji Metali Akademii Górniczo-Hutniczej w Krakowie.

**Onkostatyna M jako modulator ekspresji białka ABCC2
w komórkach linii HepG2**

Maciej Przywarty, Andrzej Blauż, Błażej Rychlik

*Wydział Biologii i Ochrony Środowiska UŁ
Katedra Biologii Molekularnej
Zakład Biofizyki Błon*

SP66

e-mail: maciej.przywarty@gmail.com

Streszczenie

Słowa kluczowe: onkostatyna M, białka ABC, ABCC2, MRP2, cMOAT

Onkostatyna M należąca do rodziny interleukin 6 ulega sekrecji między innymi z monocytów, makrofagów, komórek T, wpływa na różnicowanie megakariocytów, inhibowanie wzrostu guzów oraz w modulacji aktywności cytochromu P-450 a także obniża ekspresję niektórych transporterów z nadrodziny ABC. Białka należące do tej nadrodziny pełnią funkcję transporterów różnych związków (zarówno fizjologicznych jak i ksenobiotyków) przez błonę komórkową. W przypadku zmian neoplastycznych komórki nowotworowe mogą wykorzystywać ekspresję tych białek do uzyskania oporności na chemoterapeutyki. Transporter ABCC2 (MRP2 lub cMOAT) ma zdolność do transportowania endobiotyków (jak bilirubina czy metabolity adrenaliny), ale także wielu leków wykorzystywanych np. w chemoterapii (alkaloidów *Vinca*, niektórych antracyklin, metotreksatu, paklitakselu, irynotekanu, etopozydu oraz zwyczajowo nieuznawanej za substrat dla białek ABC - cisplatyny). Wysoka ekspresja tego białka została stwierdzona w przypadku hepatocytów, enterocytów, w kanalikach proksymalnych nerek oraz komórkach śródbłonna naczyń włosowatych w mózgu. Celem tej pracy było określenie wpływu onkostatyny M na ekspresję tego białka w komórkach linii HepG2.

Jak mitochondria produkują reaktywne formy tlenu?**Michał Rakowski, mgr Mariusz Żuberek, dr Agnieszka Grzelak***Katedra Biofizyki Molekularnej, Wydział Biologii i Ochrony Środowiska Uniwersytetu Łódzkiego*

SP67

e-mail: michal.rakowski@outlook.com**Streszczenie**

W warunkach fizjologicznych komórki żyjące w środowisku zawierającym tlen mają zdolność do produkowania reaktywnych form tlenu. Głównym miejscem produkcji reaktywnych form tlenu są mitochondria, a w szczególność łańcuch oddechowy. W wyniku aktywności metabolicznej łańcucha mitochondrialnego powstaje anionorodnik ponadtlenkowy, który w wyniku reakcji następnych może ulec przekształceniu w nadtlenek wodoru. Wolne rodniki tlenowe w mitochondriach produkowane są podczas jednoelektronowych reakcji redoks zachodzących w procesie przekazywania elektronów pomiędzy poszczególnymi kompleksami łańcucha mitochondrialnego. W doświadczeniach z wykorzystaniem selektywnych inhibitorów poszczególnych kompleksów łańcucha oddechowego udało się stwierdzić jakie wolne rodniki są wydzielane przez mitochondria, a także określić do którego przdziału mitochondrialnego wydzielane są produkty rodnikowe związane z aktywnością łańcucha oddechowego. W prezentowanej pracy zostanie przedstawiony mechanizm działania selektywnych inhibitorów łańcucha oddechowego oraz omówione zostaną procesy związane z produkcją wolnych rodników tlenowych poprzez poszczególne kompleksy mitochondrialnego łańcucha oddechowego.

**Molekularny mechanizm aktywacji szlaku zależnego od kinazy
PERK w przebiegu chorób nowotworowych**

Wioletta Rozpedek¹, Alicja Nowak¹, Ireneusz Majsterek¹

¹ Zakład Chemii i Biochemii Klinicznej, Wydział Wojskowo – Lekarski,
Uniwersytet Medyczny w Łodzi, plac J. Hallera 1, 90-647 Łódź

e-mail: wioletta.rozpedek@stud.umed.lodz.pl

SP68

Streszczenie

Słowa kluczowe: choroby nowotworowe, kinaza PERK, stres ER, eIF2 α , CHOP, apoptoza

Jedną z przyczyn rozwoju oraz progresji chorób nowotworowych są zaburzenia na poziomie molekularnym, które są ściśle związane z powstawaniem stresu Retikulum Endoplazmatycznego (ER). Stres ER wywoływany jest przez różnorodne czynniki stresowe m.in. niedotlenienie (hipoksję) komórek, które w przebiegu chorób nowotworowych dzielą się bez kontroli organizmu. Konsekwencją zainicjowania warunków stresu ER jest aktywacja kinazy PERK, a następnie włączenie szlaku sygnałowego Adaptacyjnej odpowiedzi na stres. Dochodzi wówczas do fosforylacji czynnika eIF2 α , wzrostu ekspresji białek ATF4, CHOP oraz inhibicji translacji większości białek w komórce. Kluczowy etap stanowi wzrost wewnątrzkomórkowego poziomu białka CHOP, które jako czynnik transkrypcyjny warunkuje nasilenie procesów apoptotycznych. CHOP wyzwała nadekspresję genów kodujących pro-apoptotyczne białka BH3-domain-only oraz powoduje osłabienie ekspresji anty-apoptotycznych białek z rodziny Bcl-2. Następuje również wzrost translacji białka GADD34, które tworząc dimer z fosfatazą białkową PP1, jako mechanizm sprzężenia zwrotnego, prowadzi do defosforylacji czynnika eIF2 α co przywraca translację białek w komórce oraz nasila warunki stresu ER. Ponadto CHOP stymuluje ekspresję białka ERO1 α co warunkuje wzrost komórkowego poziomu H₂O₂, a tym samym apoptozę. Wzrost stężenia reaktywnych form tlenu nasila z kolei ekspresję genu *DDIT3*, który koduje białko CHOP.

Praca została sfinansowana z grantu PRELUDIUM nr 2015/19/N/NZ3/00055 przyznanego przez Narodowe Centrum Nauki oraz HARMONIA nr 2013/10/M/NZ1/00280 przyznanego przez Narodowe Centrum Nauki.

Szacowanie częstości występowania patogenów przenoszonych przez kleszcze *Ixodes ricinus* występujących na rekreacyjnych terenach Warszawy

Paweł Rusin 1, Angelika Brzozowska 2, Edyta Prażmo 2, Justyna Krzesiak 2, Filip Bednarczyk 2, Michał Winczek 2

1 Uniwersytet Kardynała Stefana Wyszyńskiego w Warszawie, Wydział Biologii i Nauk o Środowisku, Katedra Biologii, Zakład Biologii Molekularnej, Genetyki i Immunologii, ul. Wóycickiego 1/3, budynek 24, 01-938 Warszawa

2 Uniwersytet Kardynała Stefana Wyszyńskiego w Warszawie, Koło Naukowe Biologii Molekularnej UKSW, ul. Wóycickiego 1/3, budynek 24, 01-938 Warszawa

SP69

e-mail: pawelrusin@gmail.com

Streszczenie

Słowa kluczowe: Kleszcze, *Ixodes*, patogeny, *Anaplasma*, *Borrelia* sp.

Choroby przenoszone przez kleszcze w Polsce stają się coraz większym i głośniejszym problemem. *Ixodes ricinus* przenosi wiele różnych patogenów wśród ssaków, a także wśród ludzi. Kleszcze z rodzaju *Ixodes* są odpowiedzialne za przeniesienie około 20 patogenów, w tym bakterii *Borrelia burgdorferi* sensu lato, *Anaplasma phagocytophilum*, *Babesia* spp. oraz wirusowego kleszczowego zapalenia opon mózgowych (TBEV).

W cyklu życiowym *Ixodes ricinus* występuje trzech żywicieli, co zwiększa prawdopodobieństwo przenoszenia patogenów między żywicielami. Zakłada się, że 30% wszystkich kleszczy w Polsce jest nosicielami *Borrelia* sp., ale liczba ta może się różnić lokalnie, w zależności od rejonu, zazwyczaj waha się między 10-60%. Badane kleszcze były zbierane z najczęściej odwiedzanych rekreacyjnych terenów Warszawy takich jak: Park Młociński, Las Młociński, skraj Lasu Bielańskiego, Las Lindego oraz ze ścieżek rekreacyjnych nad Wisłą. Patogeny oznaczano metodami biologii molekularnej: nested-PCR, PCR-RFLP and RT-PCR na matrycy DNA wyizolowanej z całych kleszczy.

Wyniki badań pozwalają na oszacowanie ilości kleszczy *Ixodes ricinus* oraz ocenę, jakie patogeny są najczęściej przenoszone przez kleszcze na wybranych obszarach Warszawy.

Sirtuina 1 jako cel terapeutyczny w wątrobowej insulinooporności

Zaneta Rygielska¹, Justyna Strycharz², Agnieszka Śliwińska³

¹ *Studenckie Diabetologiczne Koło Naukowe, Klinika Chorób Wewnętrznych, Diabetologii i Farmakologii Klinicznej, Uniwersytet Medyczny w Łodzi*

² *Zakład Biochemii Medycznej, Uniwersytet Medyczny w Łodzi*

³ *Zakład Biochemii Kwasów Nukleinowych, Uniwersytet Medyczny w Łodzi*

SP70

e-mail: zaneta.rygielska100@gmail.com

Streszczenie

Słowa kluczowe: Sirt1, wątrobowa insulinooporność, stłuszczenie wątroby, glukoneogeneza, metabolizm lipidów, proces zapalny

Sirtuina 1 (Sirt1) jest NAD⁺ zależną deacetylazą białek histonowych i niehistonowych, pełniącą rolę epigenetycznego regulatora ekspresji genów oraz modulatora modyfikacji potranslacyjnych. Wykazano, że ekspresja Sirt1 ulega redukcji w obliczu lipo- oraz glukotoksyczności, zapalenia, insulinooporności, cukrzycy typu 2 oraz otyłości. Wątroba jest nadrzędnym organem odpowiedzialnym za metabolizm glukozy i lipidów. W odpowiedzi na otyłość wątroba ulega stłuszczeniu a jej insulinowrażliwość obniża się. Stymuluje ona procesy glukoneogenezy i syntezy kwasów tłuszczowych, przy jednoczesnym obniżeniu stopnia ich utleniania. W zależności od modelu badawczego, Sirt1 wykazuje pobudzający lub hamujący wpływ na ekspresję genów kluczowych dla glukoneogenezy. Wśród wielu zmian powodowanych prawidłową aktywnością Sirt1, warto zaznaczyć redukcję ekspresji genów syntezy kwasów tłuszczowych takich jak SREBP-1c, ACC i FAS, obniżenie ekspresji transportera kwasów tłuszczowych (CD36) oraz nasilenie utleniania kwasów tłuszczowych przez aktywację FGF21. Ścieżka sygnałowa Sirt1 jest również powiązana z innym sensorem metabolicznym, kinazą AMPK. W otyłości zaobserwowano obniżoną aktywność obu tych białek, prowadzącą do wzrostu acetylacji i aktywacji NF-κB, czynnika transkrypcyjnego stymulującego proces zapalenia w wątrobie. Stąd, redukcja ekspresji wątrobowej Sirt1 zależnie od miRNA (miR-9-3p, miR-181a, miR-543) kompleksowo obniża jej insulinowrażliwość. Celem pracy jest przedstawienie molekularnej roli Sirt1 w wątrobie, której fizjologia została zmieniona przez otyłość i cukrzycę typu 2, ze szczególnym uwzględnieniem jej potencjału terapeutycznego.

**Degradacja wybranych herbicydów triazynowych przez grzyby
mikroskopowe**

Justyna Salamon¹, Beata Janczyk¹, Przemysław Bernat²

¹*Studenckie Koło Naukowe Biotechnologiczno - Mikrobiologiczne,
Uniwersytet Łódź*

²*Katedra Mikrobiologii Przemysłowej i Biotechnologii,
Wydział Biologii i Ochrony Środowiska Uniwersytetu Łódzkiego,
ul. Banacha 12/16, 90-231 Łódź*

SP71

e-mail: just.salamon@gmail.com

Streszczenie

Słowa kluczowe: herbicydy triazynowe, prometryn, degradacja, grzyby mikroskopowe, *C.echinulata*

Na całym świecie szacuje się, że około 1,8 miliarda ludzi stosuje w rolnictwie pestycydy w celu ochrony produktów rolnych. Pestycydy określane są jako substancje chemiczne wykorzystywane w celu zapobiegania, niszczenia lub ograniczenia jakichkolwiek szkodników, począwszy od owadów, gryzoni oraz chwastów, aż do mikroorganizmów.

Jednym z rodzajów pestycydów są herbicydy, które ze względu na bardzo wysoką dostępność i niewielkie koszty produkcji, stają się bardzo powszechne. Ponieważ znaczna część stosowanych pestycydów nie trafia do zwalczanych organizmów i pozostaje w glebie, mogą one oddziaływać na mikroorganizmy ją zasiedlające, w tym grzyby glebowe. Dlatego bardzo cenne są informacje poszerzające naszą wiedzę o oddziaływaniach grzyby – pestycydy.

Badano zdolność do degradacji prometrynu – herbicydu należącego do grupy triazyn, przez grzyb mikroskopowy *Cunninghamella echinulata*. Zaobserwowano wydajną degradację pestycydu powiązana ze wzrostem drobnoustroju.

Otrzymane wyniki poszerzą naszą wiedzę o ekologii grzybów pełniących ważną rolę w ekosystemach glebowych.

Praca badawcza była finansowana z grantu Narodowego Centrum Nauki Nr 2015/19/B/NZ9/00167

Aktywność protekcyjna wybranych kwasów fenolowych przed działaniem nadtlenoazotynu i podchlorynu na fibrynogen

Małgorzata Sieradzka, Justyna Jaworska, Joanna Kołodziejczyk-Czepas, Paweł Nowak

*Katedra Biochemii Ogólnej, Wydział Biologii i Ochrony Środowiska,
Uniwersytet Łódzki, ul. Pomorska 141/143, 90-236 Łódź*

msieradzka@biol.uni.lodz.pl

SP72

Streszczenie

Słowa kluczowe: kwasy fenolowe, fibrynogen, nadtlenoazotyn, podchloryn

Fibrynogen jest osoczkową globuliną, odgrywającą kluczową rolę w procesie krzepnięcia krwi. Pod wpływem proteolitycznej aktywności trombiny, rozpuszczalny fibrynogen przekształca się w trójwymiarową sieć fibryny (włókna) tworzącej skrzep hamujący krwawienie. W warunkach patologicznych, którym towarzyszy zwiększenie produkcji reaktywnych form tlenu i azotu (w tym podchlorynu - OCl^- i nadtlenoazotynu - ONOO^-), białka osocza w tym fibrynogen narażone są na uszkodzenia oksydacyjne, które mogą zaburzać ich hemostatyczną aktywność. Dostępna literatura wskazuje, że naturalne fenolokwasy roślinne mogą stanowić ważny element nieenzymatycznej ochrony antyoksydacyjnej organizmu. Znikoma jest jednak liczba danych z badań bezpośrednio dotyczących oceny ochronnego wpływu fenolokwasów na układ hemostazy. Celem pracy była ocena efektywności działania ochronnego/antyoksydacyjnego wybranych kwasów fenolowych na aktywność hemostatyczną fibrynogenu, w warunkach stresu oksydacyjnego *in vitro*, wywołanego działaniem ONOO^- i OCl^- .

Badano wpływ kwasów fenolowych w stężeniu 300 μM (kwas kawowy, rozmarynowy, ferulowy, chlorogenowy, kumarowy, synapinowy, galusowy, syryngowy i wanilinowy) na proces polimeryzacji fibrynogenu, poddanego działaniu 300 μM ONOO^- oraz 300 i 100 μM OCl^- . Wykazano, że same kwasy nie wpływają na proces polimeryzacji. Natomiast w badaniach z użyciem ONOO^- zaobserwowano, że kwas rozmarynowy i chlorogenowy w sposób istotny statystycznie chronią przed działaniem oksydanta. W doświadczeniach z OCl^- nie wykazano ochronnego działania kwasów fenolowych.

**Rola cytochromu P-450 w procesie eliminacji dibutylocyny przez
szczep grzybowy *Metarhizium robertsii* inkubowany
w obecności wybranych estrogenów naturalnych**

Paulina Siewiera, Justyna Nykiel – Szymańska, Przemysław Bernat

SP73

*Katedra Mikrobiologii Przemysłowej i Biotechnologii,
Wydział Biologii i Ochrony Środowiska, Uniwersytet Łódzki,
ul. Banacha 12/16, 90-237 Łódź.*

e-mail: p.siewiera@biol.uni.lodz.pl

Streszczenie

Słowa kluczowe: cytochrom P-450, dibutylocyna, biodegradacja, *Metarhizium robertsii*, estron, 17 β -estradiol

Enzymy cytochromu P-450 (CYP) odgrywają kluczową rolę w biodegradacji związków cynoorganicznych przez mikroorganizmy. Jednym z mechanizmów toksyczności dibutylocyny (DBT) jest indukcja stresu oksydacyjnego. Przypuszcza się, iż zastosowanie estrogenów naturalnych jako związków o właściwościach antyoksydacyjnych może być sposobem na zwiększenie efektywności procesu eliminacji DBT.

Celem przeprowadzonych badań była weryfikacja udziału cytochromu P-450 w biodegradacji dibutylocyny (20 mg l⁻¹) przez szczep *Metarhizium robertsii* inkubowany w obecności estronu (E1) lub 17 β -estradiolu (E2).

Hodowle grzybowe z dodatkiem DBT, E1 lub E2 oraz jednego z inhibitorów CYP prowadzono w warunkach wytrząsanych przez 24 godziny. Analizę ilościową DBT wykonano z użyciem chromatografii gazowej sprzężonej ze spektrometrią mas.

Pozostałość DBT po 24 godzinach inkubacji wynosiła 3,1 mg l⁻¹. Podczas gdy, w obecności inhibitorów CYP, stężenie związku wynosiło niemalże 12 mg l⁻¹ w obecności proadifenu oraz około 10 mg l⁻¹ w obecności zarówno metyraponu jak i 1-aminobenzotriazolu. Z kolei, w efekcie jednoczesnej suplementacji podłoża wzrostowego inhibitorami cytochromu P-450 i estrogenami naturalnymi, wydajność biodegradacji DBT była niższa (o 20-40% w zależności od użytego inhibitora), w porównaniu do hodowli bez dodatku E1 lub E2.

Udział enzymów CYP w procesie eliminacji dibutylocyny przez szczep *M. robertsii* został potwierdzony. Obecność estrogenów naturalnych wpływa niekorzystnie na efektywność rozkładu DBT.

Badania zostały sfinansowane przez Narodowe Centrum Nauki (Projekt nr 2015/19/N/NZ9/00459).

Molekularna ewolucja w diagnostyce alergii

Marta Słowianek, Joanna Leszczyńska

Wydział Biotechnologii i Nauk o Żywności, Politechnika Łódzka

e-mail: marta.slowianek@p.lodz.pl

SP74

Streszczenie

Słowa kluczowe: diagnostyka molekularna, alergia, reaktywność krzyżowa, immunoterapia

We współczesnym świecie choroby alergiczne stanowią poważny problem, którego częstotliwość wzrasta wraz z postępem cywilizacyjnym. Wobec tak szybkiej ekspansji chorób alergicznych, niezbędne są precyzyjne narzędzia diagnostyczne i terapeutyczne. Rozwój i postęp wiedzy osiągnięty w zakresie alergenów rekombinowanych uzyskiwanych metodami inżynierii genetycznej przyczynił się do powstania nowego kierunku badań w zakresie diagnostyki alergii - diagnostyki molekularnej (component-resolved diagnostics - CRD). Metoda ta stwarza szanse nowych, bardziej precyzyjnych możliwości diagnostycznych oraz terapeutycznych. Techniki mikrooznaczeń alergenowych umożliwiają określenie swoistych IgE skierowanych przeciwko różnym komponentom alergenowym (rekombinantom lub oczyszczonym składnikom naturalnych alergenów) w niewielkiej ilości surowicy krwi pacjenta. Wiedza na temat struktury molekularnej alergenu rzuca nowe światło na reakcje krzyżowe między blisko spokrewnionymi strukturalnie, często odrębnymi gatunkowo alergenowymi białkami, jest także użyteczna w rozróżnieniu reaktywności krzyżowej od współwystępowania alergii wziewnej i pokarmowej. Ponadto diagnostyka molekularna umożliwia indywidualizację leczenia pacjenta przez ograniczenie ekspozycji na konkretny alergen i ukierunkowany dobór odpowiednich alergenów do specyficznej immunoterapii.

Rola białek MDR w nadawaniu oporności na antyfoliany

Ewelina Sochacka¹, Błażej Rychlik²

¹*Studenckie Koło Naukowe Młodych Biofizyków, Uniwersytet Łódzki*

²*Katedra Biologii Molekularnej, Zakład Biofizyki Błon,
Uniwersytet Łódzki, ul. Pomorska 141/143, 90-231 Łódź*

SP75

e-mail: esochacka@interia.eu

Streszczenie

Słowa kluczowe: białka oporności wielolekowej, antymetabolity, kwas foliowy

Tetrahydrofolian (THF) to biologicznie aktywna forma kwasu foliowego (witaminy B9), a jego główną rolą jest przenoszenie grup jednowęglowych ($-\text{CH}_2$, $-\text{CH}_3$ oraz $-\text{CHO}$). THF jest niezbędny w reakcjach syntezy puryn i pirymidyn, elementów budulcowych kwasów nukleinowych. Niedobory kwasu foliowego prowadzą do niedokrwistości, zaburzeń ze strony układu pokarmowego i skóry, a w życiu płodowym sprzyjają rozwojowi wad wrodzonych. Duże zapotrzebowanie na kwas foliowy wykazują komórki szybko dzielące się, w tym nowotworowe.

W terapii przeciwnowotworowej ogromną rolę odgrywają antyfoliany, czyli antagoniści kwasu foliowego (np. metotreksat, pemetreksed, raltitreksed). Działanie tych związków polega na hamowaniu podziałów komórkowych poprzez zatrzymanie syntezy i naprawy DNA/RNA, co w efekcie prowadzi do śmierci komórki. Efektywność antyfolianów może zostać obniżona, między innymi, przez nasilone usuwanie ich z komórki. W proces ten mogą być zaangażowane transportery oporności wielolekowej z nadrodziny ABC.

Celem pracy jest określenie wpływu podwyższonej ekspresji wybranych transporterów ABC (ABCB1, ABCC1, ABCC2 i ABCG2) na odpowiedź komórek na antyfoliany. Materiał do badań stanowią komórki nowotworowe linii G401 stabilnie transfekowane genami kodującymi białka ABC traktowane antyfolianami o znaczeniu klinicznym w zakresie stężeń od 3nM do 30μM. Żywotność komórek ocenia się metodą czerwieni obojętnej po 72 h inkubacji z badanymi związkami.

Wpływ właściwości mechanicznych elastycznego podłoża poliakryloamidowego na morfologię komórek

Daria Solarz^[1], **Aleksandra Mielnicka**^[2], **Zbigniew Baster**^[1], **Tomasz Witko**^[1], **Zenon Rajfur**^[1]

1. Zakład Fizyki Materiałów Organicznych, Wydział Fizyki, Astronomii i Informatyki Stosowanej Uniwersytetu Jagiellońskiego

2. Zakład Biologii Komórki, Wydział Biochemii, Biofizyki i Biotechnologii Uniwersytetu Jagiellońskiego

SP76

e-mail: daria.solarz93@gmail.com

Streszczenie

Słowa kluczowe: cytoszkielet komórkowy, mikroskopia konfokalna, podłoża elastyczne, morfologia komórek

Komórki to najmniejsze funkcjonalne jednostki budujące organizmy żywe. Są one zdolne do przeprowadzania niezbędnych procesów życiowych takich jak wzrost czy rozmnażanie. Badania na poziomie komórkowym są nieodzownym krokiem do poznania mechanizmów kierujących całym organizmem, w tym także procesów związanych z nowotworzeniem, proliferacją czy migracją komórek. Ich interakcja z otoczeniem np. z sąsiadującymi komórkami, czy macierzą zewnątrzkomórkową jest jednym z czynników regulujących te procesy. Badania wykazały, iż istotny wpływ na zachowanie komórek, mają własności mechaniczne podłoża, na którym się znajdują. Szczególnie widoczna jest zależność pomiędzy elastycznością podłoża, a morfologią komórek. Na podłożu o małej elastyczności np. szkłe, komórki cechują się dobrze zorganizowanym cytoszkieletem aktynowym, a także licznymi, dobrze zdefiniowanymi kontaktami zogniskowanymi, które poprzez integryny przytwierdzają komórkę do podłoża. Wraz ze wzrastającą elastycznością, komórki wykazują tendencję do redukcji średniej szybkości proliferacji, punktów adhezji oraz włókien stresowych, jak i również do słabszego rozplaszczania się. Dokładną obserwację zmian morfologii komórek umożliwia mikroskopia konfokalna. Pozwala ona, na zbieranie sygnału pochodzącego wyłącznie z płaszczyzny ogniskowania, poprzez redukcję fluorescencji rejestrowanej przez detektor, pochodzącej z innych miejsc w próbce. Dzięki tej mikroskopii komórki obrazowane są w trzech wymiarach, płaszczyzna po płaszczyźnie, uzyskując powiększoną rozdzielczość w osi „z”.

Molekularny mechanizm powstawania przerzutów nowotworowych**Karolina Stepień, Anna Pawłowska, Paulina Pańczyk***Uniwersytet Marii Curie-Skłodowskiej*

e-mail: pochmurno@gmail.com

SP77

Streszczenie

Słowa kluczowe: metastaza, angiogeneza, neoangiogeneza, guz wtórny

Najczęstszą przyczyną śmierci osób z chorobą nowotworową są przerzuty. Proces powstawania metastaz jest ciągiem wieloetapowych i dynamicznych zdarzeń. Jednak bardzo mała liczba komórek opuszcza guz pierwotny - ich liczbę szacuje się 1 promil). W takich komórkach następuje nagromadzenie mutacji genetycznych dotyczących między innymi protoonkogenów, genów supresorowych, naprawy DNA oraz mutacji epigenetycznych, wskutek czego w komórkach zostaje zaburzone różnicowanie, nie opowiadają na bodźce kierujące je na drogę programowanej śmierci (apoptozy) oraz tracą swoje normalne, fizjologiczne funkcje. Pierwszym etapem tworzenia przerzutu jest odłączenie takich komórek od guza pierwotnego, co następuje wskutek zmian właściwości adhezyjnych komórek nabłonkowych. W wyniku mutacji może dojść do zmniejszenia siły przylegania komórek, jednocześnie ułatwiając odłączenie się ich od guza pierwotnego. Dochodzi również do zerwania oddziaływań międzykomórkowych oraz między komórkami a macierzą zewnątrzkomórkową. W rezultacie komórki stają się ruchliwe i oddzielają się od masy guza macierzystego. Za pomocą receptorów na swojej powierzchni łączą się elementami zewnątrzkomórkowej macierzy – najczęściej laminą, fibronektyną bądź kolagenem.

W związku z coraz większą zapadalnością na nowotwory całego społeczeństwa i ogromną śmiertelność, naukowcy kładą ogromny nacisk na zrozumienie całego procesu ich powstawania – mimo to, wciąż istnieją nierozwiązane kwestie.

Wykorzystanie barwników biarsenowych do specyficznego znakowania szczepu *Porphyromonas gingivalis* w warunkach *in vitro* i *in vivo*

Agnieszka Suder¹, Zuzanna Nowakowska¹, Jan Potempa^{1,2}

¹*Zakład Mikrobiologii, Wydział Biochemii, Biofizyki i Biotechnologii, Uniwersytet Jagielloński, Gronostajowa 7, 30-387 Kraków*

²*University of Louisville Dental School, Center for Oral Health and Systemic Diseases, 501 S. Preston St., Louisville, KY 40202, USA*

SP78

e-mail: agnieszka.suder@student.uj.edu.pl

Streszczenie

Słowa kluczowe: RagB, barwniki biarsenowe, paradontoza, *Porphyromonas gingivalis*

Paradontoza to choroba cywilizacyjna prowadząca do destrukcji tkanki otaczającej zęby, a w konsekwencji do ich utraty. Jej główną przyczyną jest Gram-ujemna, beztlenowa bakteria zasiedlająca biofilm jamy ustnej – *Porphyromonas gingivalis*. Posiada ona rozmaite czynniki wirulencji zaburzające wrodzoną odpowiedź immunologiczną gospodarza i wywołujące stan zapalny. Dlatego też konieczne jest poznanie mechanizmów działania oraz lokalizacji tej bakterii w organizmie. Podejmowano już próby jej znakowania, jednakże wszystkie dotychczasowe metody były nieefektywne z uwagi na beztlenowe środowisko i obecność licznych proteaz. Postanowiono więc użyć do tego celu fluorescencyjnych barwników biarsenowych, które rozpoznają specyficzny tetracysteinowy motyw i wiążą się trwale do atomów siarki. Zdecydowano się umieścić ten motyw w najliczniej występującej na powierzchni komórki lipoproteinie – RagB. Dzięki wykorzystaniu licznych metod biologii molekularnej uzyskano szczep *Porphyromonas gingivalis*, który pozwoli na fluorescencyjną lokalizację tej bakterii w warunkach *in vitro* oraz *in vivo*. Do tej pory uzyskano konstrukt genetyczny niosący odpowiednią insercję, który wskutek rekombinacji homologicznej z chromosomem bakteryjnym pozwoli na ekspresję RagB z motywem TC. Projekt został sfinansowany przez Diamentowy Grant 0218/DIA/2012/41 i MAESTRO (NCN) UMO-2012/04/A/NZ1/00051.

Zastosowanie nanocząstek złota w terapii genowej**Magdalena Szatkowska, Elżbieta Pędziwiatr-Werbicka, Maria
Bryszewska***Uniwersytet Łódzki,
Wydział Biologii i Ochrony Środowiska,
Katedra Biofizyki Ogólnej*

SP79

e-mail: mszatowska@biol.uni.lodz.pl

Streszczenie**Słowa kluczowe:** nanocząstki złota, AuNPs, terapia genowa, DNA, RNA

Nanocząstki złota (AuNPs) to inaczej kryształy złota w rozmiarze nanometrycznym, stosowane najczęściej w postaci zawiesiny wodnej. AuNPs znajdują zastosowanie w wielu obszarach nauk ze względu na wyjątkowe właściwości fizyczne, chemiczne, optyczne oraz elektryczne. Jednym z pośród wielu zastosowań AuNPs jest terapia genowa, gdzie nanocząstki złota pełnią funkcję platformy, do której wiązane są terapeutyczne fragmenty kwasów nukleinowych i następnie są dostarczane do wybranych komórek pacjenta. To zainteresowanie tworzenia skompleksowanych form AuNPs z molekułami biologicznymi wywodzi się ze zdolności tych nanomateriałów do wiązania się z szeroką gamą cząsteczek organicznych. AuNPs okazały się być doskonałymi nośnikami ze względu na wykazującą niską cytotoksyczność oraz posiadanie silnego powinowactwa do siarki, więc związki zawierające grupę tiolową –SH mogą być dołączone i następnie dostarczone do komórki docelowej z dużo większą łatwością. Dzięki tej właściwości można na przykład dołączyć do takiej nanocząstki, związki, które powodują zmianę jej ładunku powierzchniowego, co jest ważnym elementem w przypadku endocytozy. Inną istotną zaletą jest to, że AuNPs są wspaniałą alternatywą dla wektorów wirusowych, które już od dawna są stosowane do przenoszenia cząsteczek RNA lub DNA, lecz wadą tychże przenośników jest to, iż mogą one dostarczyć kwasy nukleinowe w nieprawidłowe miejsce, oraz to że spora grupa wirusów może prowadzić do odpowiedzi immunologicznej.

**Aromatyczna aminotransferaza
z antarktycznych bakterii *Psychrobacter* sp. B6**

Klaudia Szmajda, Tomasz Florczak

*Politechnika Łódzka, Wydział Biotechnologii i Nauk o Żywności,
Instytut Biochemii Technicznej, ul. Stefanowskiego 4/10, 90-924 Łódź*

e-mail: klaudia.szmajda@dokt.p.lodz.pl

SP80

Streszczenie

Słowa kluczowe: aminotransferaza, psychrofile, psychrozymy, chiralne bloki budulcowe

Aminotransferazy, będące katalizatorami reakcji transaminacji, znajdują zastosowanie w enancjoselektywnej transformacji prochiralnych związków karbonylowych do zw. chiralnych, które mogą stanowić cenne półprodukty np. w syntezie farmaceutyków. W Instytucie Biochemii Technicznej Politechniki Łódzkiej od wielu lat trwają intensywne badania nad enzymami drobnoustrojów psychrofilnych, adaptowanych do działania w niskich temperaturach. Pochodzący z antarktycznej gleby, bakteryjny szczep *Psychrobacter* sp. B6. wykazuje aktywność aminotransferazy, o interesujących właściwościach i wysokim potencjale biotechnologicznym.

Poster przedstawia enzymatyczny potencjał aromatycznej aminotransferazy z psychrofilnych bakterii *Psychrobacter* sp. B6. Poza adaptacją do działania w niskiej temperaturze, badania wykazały podwójną specyficzność badanego enzymu – względem aromatycznych aminokwasów i kwasu asparaginowego. Wyizolowano gen kodujący badany enzym, który następnie ekprymowano w heterologicznym systemie *E.coli*. Opracowano procedurę oczyszczania białka przy zastosowaniu technik chromatograficznych, w wyniku której uzyskano homogeny enzym. Rozwiązano strukturę krystalograficzną białka i określono rolę reszt aminokwasowych odpowiadających za związanie substratu w miejscu aktywnym enzymu [1]. Poznanie molekularnej konformacji adaptowanego do zimna enzymu i jego analiza porównawcza z mezofilnymi homologami stanowi podstawę do dalszej inżynierii, w celu zwiększenia jego stabilności termicznej bądź rozszerzenia specyficzności substratowej biokatalizatora o nienaturalne bloki budulcowe.

[1] Bujacz A. i wsp. (2015) *Acta Cryst. D* 71: 632-645

rVSV - ZEBOV jako skuteczna szczepionka przeciw Eboli

Monika Sztandera, Joanna Szala, Kinga Nakonieczna

*Uniwersytet Marii-Curie Skłodowskiej w Lublinie
Studenckie Koło Naukowe Biotechnologów "Mikron"
Studenckie Koło Naukowe "Bakcyl"*

SP81

e-mail: monikaszl@poczta.onet.eu

Streszczenie

Słowa kluczowe: Wirus Ebola, rVSV – ZEBOV, szczepionka

Wirus Ebola został zidentyfikowany po raz pierwszy w 1976 r. Wywołał jedną z największych w historii epidemii w Afryce Zachodniej w 2013 r. Do zakażenia wirusem Ebola może dojść w wyniku bezpośredniego kontaktu z krwią, wydzielinami lub płynami ustrojowymi osób chorych oraz zwierząt – w szczególności owocożernych nietoperzy z rodziny *Pteropodidae* i małp człekokształtnych. Do objawów gorączki krwotocznej zaliczamy m.in. gorączkę, ból głowy i gardła, zmęczenie, wewnętrzne oraz zewnętrzne krwotoki.

Wybuch choroby wirusowej Ebola był przyczyną pracy nad bezpieczną i skuteczną szczepionką. Jednym z obiecujących kandydatów jest rVSV - ZEBOV, który stanowi modyfikację pęcherzykowatego wirusa zapalenia jamy ustnej, opartą na ekspresji glikoproteiny Zair Ebolavirus. Preparat ten został opracowany przez Agencję Zdrowia Publicznego Kanady.

Szczepionka ta została przetestowana na mieszkańcach Gwinei i okazała się niemal w stu procentach skuteczna. Przeprowadzone badania wykazały, iż rVSV - ZEBOV jest szczepionką bezpieczną i dającą szybką odpowiedź immunologiczną po podaniu pojedynczej dawki.

Wpływ witaminy D3, 5-aza-deoksycytydyny i kwasu walproinowego na odpowiedź limfocytów krwi obwodowej na uszkodzenia DNA indukowane bleomycyną

Ewa Świdarska, Paulina Tokarz, Janusz Blasiak

SP82

*Katedra Genetyki Molekularnej Uniwersytetu Łódzkiego, ul. Pomorska
141/143, 90-236 Łódź, Poland*

e-mail: swidrak@vp.pl

Streszczenie

Słowa kluczowe: odpowiedź komórki na uszkodzenia DNA, witamina D3, kwas walproinowy, 5-aza-deoksycytydyna

W czasach, gdy choroby cywilizacyjne stają się narastającym problemem rozwijającego się świata, coraz intensywniej poszukuje się nowych dróg w ich profilaktyce. Trend ten obserwowany jest szczególnie w przypadku chorób nowotworowych. Duże nadzieje pokłada się w witaminie D3, która, jak wskazują liczne doniesienia, posiada właściwości antykancerogenne i antymutagenne. Niejasnym nadal jest jaki mechanizm leży u podstaw tych właściwości.

Celem przeprowadzonych badań była ocena wpływu VD3 oraz modyfikatorów epigenetycznych (AZA, VA) na odpowiedź limfocytów krwi obwodowej na uszkodzenia DNA indukowane bleomycyną. Bleomycyna efektem działania przypomina promieniowanie jonizujące. Uszkadza ona DNA powodując pęknięcia jedno- i dwuniciowe oraz miejsca AP. Poziom uszkodzeń indukowanych przez nią w komórkach inkubowanych w obecności VD3 oraz AZA i VA analizowano techniką testu kometowego (wersja alkaliczna i neutralna). Badanie wykazało, że dodatek VD3 i AZA znacząco obniżał poziom uszkodzeń, natomiast VA predysponował do powstawania uszkodzeń. Nie zaobserwowano korelacji pomiędzy działaniem VD3, a żadnym z modyfikatorów epigenetycznych.

Ocenie poddano również wpływ badanych związków na żywotność komórek inkubowanych z bleomycyną. VD3 i AZA wykazały działanie antycytotoksyczne, natomiast VA obniżał przeżywalność.

W pracy analizowano również wpływ badanych związków na poziom ekspresji genów odpowiedzialnych za strukturę chromatyny (*SMC5* i *SMC6*). Wyniki uzyskane metodą RT-PCR nie wykazały zależności pomiędzy ekspresją tych genów, a obecnością analizowanych związków.

Sekwencjonowanie nowej generacji w medycynie spersonalizowanej w onkologii

Terer Sara

*Celther Diagnostics Sp. z o.o.,
Laboratorium Naukowo-Badawcze, ul. Milionowa 23, 93-193 Łódź*

e-mail: sara.terer@hotmail.com

SP83

Streszczenie

Słowa kluczowe: onkologia, medycyna spersonalizowana, NGS, sekwencjonowanie

Medycyna spersonalizowana w onkologii to stosunkowo nowa koncepcja, która wyznacza indywidualne podejście do leczenia pacjenta. W jej ramach tworzy się molekularny profil danej jednostki chorobowej pacjenta, przewiduje rokowanie, odpowiedź na leki oraz dopasowuje odpowiednie leczenie. Rozwój medycyny spersonalizowanej nie byłby tak gwałtowny, gdyby nie rozwój nowych technologii – m.in. Sekwencjonowania Nowej Generacji (ang. Next-Generation Sequencing, NGS).

NGS jest wspólnym określeniem kilku platform oferowanych m.in. przez Roche, Illumina oraz Thermo Fisher Scientific. Wszystkie one bazują na dwóch procesach: polimerazo-zależnej replikacji pojedynczych cząsteczek DNA oddzielonych przestrzennie na stałej matrycy oraz chemicznym sekwencjonowaniu; różnią się natomiast metodami użytymi do przeprowadzenia poszczególnych procesów.

NGS pozwala na sekwencjonowanie w krótkim czasie egzonów, genów, a nawet całego genomu dzięki jednoczesnym sekwencjonowaniu milionów fragmentów DNA. Umożliwia również screening szeregu modyfikacji jak warianty pojedynczych nukleotydów (SNVs), insercje/delecje czy warianty liczby kopii (CNVs). Sekwencjonowanie każdego fragmentu tysiące razy zapewnia wysoką czułość wykrywania mutacji. Zaletą NGS-u jest możliwość optymalnego wykorzystania ograniczonych próbek tkanek oraz dokładna identyfikacja rzadkich wariantów w heterogennych próbkach pobranych z guzów, z podaniem ich procentowej zawartości w izolacie.

Choć NGS coraz częściej wykorzystywany jest w diagnostyce onkologicznej, to wysokie wymagania jakie stawia m.in. w stosunku do analizy danych powodują, iż nadal nie jest on wdrożony do rutynowej diagnostyki.

**Cukrzyca mitochondrialna jako efekt mutacji
w mitochondrialnym DNA**

Angelika Tkaczyk, Brygida Ślaska

*Pracownia Genetyki Ogólnej i Molekularnej,
Katedra Biologicznych Podstaw Produkcji,
Wydział Biologii, Nauk o Zwierzętach i Biogospodarki,
Uniwersytet Przyrodniczy w Lublinie*

SP84

e-mail: a.tkaczyk7@interia.pl

Streszczenie

Słowa kluczowe: mutacja punktowa, cukrzyca mitochondrialna, zespół MIDD, deficyt energetyczny

Mutacje w genomie mitochondrialnym stanowią niewielki odsetek wszystkich przypadków zachorowań na cukrzycę. Podłożem cukrzycy mitochondrialnej mogą być różne mutacje w obrębie genów kodujących mitochondrialne tRNA^{Leu}, tRNA^{Arg} czy też tRNA^{Ser}. Jednak najczęstszą przyczyną cukrzycy mitochondrialnej jest najpowszechniej występująca w tym genomie mutacja punktowa 3243A>G, która przekazywana jest potomstwu w linii matczynej. Prawdopodobieństwo rozwinięcia choroby u osób będących nosicielami jest wysokie. Głównymi objawami tej mutacji jest zespół MIDD (ang. Maternally-inherited diabetes and deafnes) charakteryzujący się występowaniem obok cukrzycy, upośledzenia słuchu (u niemal 90% pacjentów), miopatii, otyłości typu brzuszego oraz atrofii kory mózgowej jak również schorzeń na tle psychicznym.

Punktowa zmiana w genomie mitochondrialnym (3243A>G) wywołuje zaburzenia w strukturze czwartorzędowej mitochondrialnego tRNA^{Leu}, co prowadzi do deficytu energetycznego w organach i tkankach wymagających dużego nakładu energii, m.in. w: trzustce, ślimaku, siatkówce, nerkach oraz mózgu.

Występowanie cukrzycy mitochondrialnej nie jest zależne od wieku czy też płci, ale od grupy etnicznej. Najwyższy odsetek pacjentów to chorzy z populacji japońskiej.

Epigenetyczne odpowiedzi roślin na stres środowiskowy – co dotychczasowe badania mówią na temat znaczenia poziomu metylacji DNA?

Przemysław P. Tomczyk, Marcin Kiedrzyński

SP85

Pracownia Ekologii i Adaptacji Roślin, Katedra Geobotaniki i Ekologii Roślin, Wydział Biologii i Ochrony Środowiska, Uniwersytet Łódzki

e-mail: tomczyk@biol.uni.lodz.pl

Streszczenie

Słowa kluczowe: stres środowiskowy, epigenetyka, botanika, ekologia

Ostatnie lata przyniosły wiele interesujących danych na temat molekularnych sposobów radzenia sobie roślin ze stresem środowiskowym, zalicza się do nich mechanizmy epigenetyczne, w tym m.in. metylację DNA (Zemach i wsp., 2010). Przyłączanie grup metylowych do cytozyn danego fragmentu DNA, powoduje jego inaktywację transkrypcyjną. Zatem im bardziej DNA jest zmetylowany, tym mniej genów może ulegać ekspresji. Należałoby zatem przypuszczać, iż niższa metylacja genomu powinna pozwalać na większe możliwości adaptacyjne (Lira-Medeiros i wsp., 2010).

Założenie takie potwierdzono w badaniach nad mangrowcem *Laguncularia racemosa*, który rośnie na brzegach rzek i wybrzeżach morskich. Zgodnie z oczekiwaniami mangrowce rosnące nad morzem, gdzie występuje większa zmienność warunków, wysokie zasolenie i niska zawartość substancji odżywczych, wykazują mniejszy poziom metylacji DNA niż te rosnące nad rzekami (Lira-Medeiros i wsp., 2010). Z kolei hipermetylacja pewnych regionów DNA może również mieć znaczenie przystosowawcze. Wykazały to doświadczenia nad *Mesembryanthemum crystallinum*. Wykazano zwiększoną metylację satelitarnego DNA w odpowiedzi na stres solny, co prawdopodobnie wywołuje specyficzną formację chromatyny i umożliwia uruchomienie metabolizmu CAM (Dyachenko i wsp., 2006).

Cytowane wyniki dowodzą, że badania na poziomie epigenetycznym mogą mieć niezwykle istotne znaczenie dla zrozumienia mechanizmów adaptacji środowiskowych w populacjach o podobnym garniturze genetycznym.

**Mikrobiologia kryminalistyczna jako odpowiedź
na bioprzestępstwa**

Mateusz M. Urbaniak, Klaudia Łukasiewicz, Lidia Żukowska

*Sekcja Mikrobiologiczna Studenckiego Koła Naukowego Biologów,
Wydział Biologii i Ochrony Środowiska, Uniwersytet Łódzki*

e-mail: urbaniakmateusz95@gmail.com

SP86

Streszczenie

Słowa kluczowe: mikrobiologia kryminalistyczna, kryminalistyka, bioterroryzm, bioprzestępstwo

Mikrobiologia kryminalistyczna jest stosunkowo młodą dyscypliną naukową zajmującą się m.in. analizą dowodów świadczących o wykorzystaniu mikroorganizmów do celów przestępczych, poszukiwaniem oraz tworzeniem nowych technologii pozwalających na szybką i rzetelną identyfikację źródeł biologicznego zagrożenia oraz powiązania ich z potencjalną grupą terrorystyczną. Mikrobiologia kryminalistyczna dąży do uzyskania wiarygodnych wniosków podczas analizy dowodowej materiału biologicznego w celu ochrony zdrowia publicznego w przypadku ataku bioterrorystycznego lub biozbrodni, jak również próbuje wskazać winnego przestępstw z użyciem czynników biologicznych w procesie sądowym.^[1]

Ważnym aspektem działania mikrobiologii kryminalistycznej jest zróżnicowanie pomiędzy wystąpieniem naturalnego ogniska choroby lub przypadkowym, nieumyślnym uwolnieniem czynnika zakaźnego, a celowym, przestępczym wykorzystaniem mikroorganizmów przeciwko życiu lub zdrowiu jednostki bądź określonej grupy społecznej.^[1]

Mikrobiologia kryminalistyczna należy do nauk interdyscyplinarnych, czerpiąc źródła wiedzy z zakresu mikrobiologii lekarskiej i środowiskowej, epidemiologii, biotechnologii, biologii molekularnej i inżynierii genetycznej, jak również prawa.

Wzrost znaczenia mikrobiologii kryminalistycznej, jej rozwój i wykorzystanie w procesach sądowych jako źródła analizy dowodów nastąpił po atakach bioterrorystycznych w USA z września 2001 roku, polegających na rozsyłaniu listów z przetrwałnikami laseczek wąglika *Bacillus anthracis* w wyniku czego zmarło 5 osób, a 17 ciężko zachorowało.^[2]

[1] Committee on Science Needs for Microbial Forensics. 2014. *Science Needs for Microbial Forensics*. The National Academies Press. Waszyngton.

[2] Riedel S. 2004. *Biological warfare and bioterrorism: a historical review*. BUMC Proceedings, 17: 400-406.

**Wielokierunkowe działanie sulforafanu zawartego
w warzywach krzyżowych**

Varvara Vialichka, Katarzyna Horodecka, Tomasz Wodzyński

SP87

¹*Wydział Biologii i Ochrony Środowiska, Uniwersytet Łódzki*

¹*Studenckie Koło Naukowe Młodych Biofizyków UŁ*

e-mail: velichkovarvara@mail.ru

Streszczenie

Słowa kluczowe: sulforafan, chemioprewencja nowotworów, kancerogeneza, brokuły

Sulforafan (SFN) występuje w warzywach krzyżowych jako naturalny izotiocyjan. Największym źródłem danego związku są brokuły. W związku z tym, że w obecnych czasach coraz więcej osób jest narażonych na ryzyko wystąpienia choroby nowotworowej (zajmuje ona drugie miejsce pod względem umieralności w Polsce, po chorobach krążenia) poszukuje się skutecznych metod leczenia danego schorzenia. Biorąc pod uwagę fakt, iż obecne metody leczenia wywołują masę nieporządných powikłań, uwagę się coraz bardziej skupia na związkach pochodzenia roślinnego. Właściwości ochronne sulforafanu zaobserwowano w każdej fazie kancerogenezy. SFN działa chemioprewencyjnie (wykorzystuje się do zatrzymania lub spowalniania procesu kancerogenezy, a nawet odwracania już powstałych zmian). Związek ten ochrania przed uszkodzeniami DNA indukowanymi chemicznie. Następstwem tych właściwości jest zapobieganie powstawaniu adduktów DNA, które mogłyby dać początek mutacji. Zaobserwowano przeciwwzpalne działanie sulforafanu. Prace badawcze wykazują też, iż SFN działa antybakteryjnie w stosunku do *Helicobacter pylori*.

Oddziaływanie ILK z tubuliną beta 3 i 4 jest niezbędne do prawidłowego podziału komórek w trakcie EndMT

**Marta Ewelina Wawro¹, Katarzyna Sobierajska¹,
Jolanta Niewiarowska¹**

¹. *Zakład Molekularnych Mechanizmów Komórkowych,
Uniwersytet Medyczny w Łodzi, Łódź*

SP88

e-mail: meawawro@gmail.com

Streszczenie

Słowa kluczowe: mikrotubule, EndMT, zwłóknienie, N-kadheryna, ILK

Patologiczne zwłóknienie jest przyczyną rozwoju licznych chorób. Zwłóknienie skóry jest jedną z najczęściej notowanych patologii, prowadzącą do rozwoju zmian skórnych, w tym twardziny układowej, keloidów i blizn przerostowych. Wcześniejsze badania wykazały udział przemiany śródbłonkowo-mezenchymalnej (EndMT) w rozwoju stanów fibrotycznych. W procesie tym istotną rolę odgrywa reorganizacja cytoszkieletu, w tym mikrotubul, prowadząc między innymi do nasilenia proliferacji komórek. Badania wskazują, że interakcje pomiędzy mikrotubulami i kinazą ILK, oddziałującą ze strukturami centrosomu mogą regulować dynamikę procesu wydłużania struktur cytoszkieletarnych. Nasze badania zostały przeprowadzone na ludzkiej linii komórek śródbłonka mikronaczyń (HMEC-1) traktowanej, w celu indukcji EndMT, czynnikiem wzrostu nowotworów (TGF- β 1) lub przejściową transfekcją czynnikiem transkrypcyjnym Snail. W badanym modelu zwłóknienia zaobserwowano zwiększoną ekspresję tubulin beta 3 i 4, która była skorelowana z obniżeniem tempa proliferacji komórek. Zaobserwowano w tych komórkach zwiększony poziom białka ILK. Istotność obu podjednostek tubulin w regulacji tempa polimeryzacji mikrotubul związanych z kształtowaniem centrosomów i włókna podziałowego oraz krytycznej roli ILK w tym procesie potwierdziły przyżyciowe badania nukleacji, podziału komórek i polimeryzacji mikrotubul w komórkach z obniżoną ekspresją badanych izoform tubuliny i komórek kontrolnych. Wyniki badań wskazują, że zarówno tubuliny beta 3 i 4 oraz ILK mogą stanowić nowe potencjalne cele terapeutyczne w leczeniu chorób zwłóknieniowych.

Praca finansowana przez UM w Łodzi z zadania badawczego Nr 502-03/6-171-02/502-64-098.

Zależność pomiędzy występowaniem systemów CRISPR/Cas a czynnikami patogenności wśród wybranych gatunków bakteryjnych

Monika Wawszczak¹, Wioletta Adamus-Białek², Robert Bucki²

¹Doktorantka, Wydziału Lekarskiego i Nauk o Zdrowiu,
Uniwersytetu Jana Kochanowskiego w Kielcach

²Zakład Mikrobiologii i Immunologii,
Wydziału Lekarskiego i Nauk o Zdrowiu,
Uniwersytetu Jana Kochanowskiego w Kielcach

SP89

e-mail: wawszczak.monika@gmail.com

Streszczenie

Słowa kluczowe: CRISPR/Cas, czynniki wirulencji, *Pseudomonas aeruginosa*

System CRISPR/Cas w swojej podstawowej funkcji to system obrony bakterii przed bakteriofagami. Jego obecność stwierdzono dotychczas w ponad 50% gatunków bakteryjnych. Od dziesięcioleci specyficzne sekwencje CRISPR wykorzystywane były w badaniach filogenetycznych bakterii jak również w epidemiologii, w procesie określanym jako typowanie CRISPR. Rola tych sekwencji nie była wówczas znana. Obecnie wiedza dotycząca sekwencji CRISPR znacznie się poszerzyła. Podczas analiz stwierdzono, że 1 na 250 odcinków spacer'owych będących kluczowym składnikiem systemu CRISPR/Cas jest sekwencją komplementarną do odcinków DNA genomu bakteryjnego. Komplementarność odcinków spacer'owych ma znaczenie w procesach regulacji genów bakteryjnych, w tym genów kodujących czynniki patogenności.

Polimorfizm w sekwencjach CRISPR enterokrwotocznych szczepów *E. coli*, ma powiązanie z regulacją ekspresji genu *stx* kodującego toksynę Shiga i *eae* kodującego intyminę. Wśród szczepów *E. fecalis* posiadających geny systemu CRISPR/Cas zaobserwowano zwiększoną produkcję biofilmu, w porównaniu do szczepów nie posiadających tego systemu. Podobną zależność stwierdzono wśród szczepów *P. aeruginosa*, które wykazywały różnicowanie w ilości produkcji biofilmu oraz w zdolności do pełzania w zależności od obecności lub braku genów systemu CRISPR. Może to świadczyć o powiązaniu systemów CRISPR/Cas z regulacją odpowiedzi na stres środowiskowy.

Wpływ występowania systemu CRISPR/Cas na regulację ekspresji czynników wirulencji jest obecnie szeroko badany. Przypuszcza się, że poznanie tych zależności pozwoli na lepsze zrozumienie mechanizmu działania CRISPR/Cas, i pozwoli na ich zastosowanie w diagnostyce i biotechnologii.

**Ocena wpływu ekstraktu wieloowocowego na wybrane
ludzkie linie komórkowe**

Irena Wieleba

*Zakład Wirusologii i Immunologii,
Instytut Mikrobiologii i Biotechnologii,
Wydział Biologii i Biotechnologii UMCS w Lublinie*

e-mail: irena.boluch@gmail.com

SP90

Streszczenie

Słowa kluczowe: polifenole, rak, ekstrakt, badania *in vitro*

Celem przeprowadzonych badań była ocena wpływu ekstraktu wieloowocowego (względem zawartych w nim związków polifenolowych) na wybrane ludzkie linie komórkowe: raka jelita grubego (HT29), raka szyjki macicy (HeLa) oraz na ludzkich fibroblastów skórnych (HSF).

Jedną z najważniejszych właściwości związków polifenolowych jest zmiananie wolnych rodników. Związki te są obecne w warzywach i owocach, które są elementem codziennej diety człowieka, dlatego ocena wpływu związków polifenolowych, uzyskiwanych w postaci ekstraktów, jest ważnym zagadnieniem. Liczne badania *in vitro* oraz *in vivo* potwierdzają korzystny wpływ tej grupy związków na stan zdrowia człowieka. Główną rolę przypisuje się im w profilaktyce nowotworów, chorób układu sercowo-naczyniowego, cukrzycy oraz zaburzeń neurodegeneracyjnych. Mechanizm molekularny działania polifenoli nie został do końca poznany. Najnowsze badania wykazują rolę poszczególnych związków z tej grupy w hamowaniu procesu nowotworzenia poprzez zdolność do regulacji apoptozy i sygnalizacji wewnątrzkomórkowej. Wykorzystanie ich nie tylko w diecie, ale również w preparatach stosowanych do terapii nowotworowych ma ogromny potencjał. Jedną z mocnych stron takich preparatów byłoby zmniejszenie toksycznego efektu stosowanych leków w stosunku do komórek zdrowych, co w konsekwencji dla pacjenta może skutkować łagodniejszym przebiegiem terapii oraz zmniejszeniem niepożądanych efektów ubocznych.

Molekularne aspekty depresji**Paulina Wigner**

*Katedra Genetyki Molekularnej,
Wydział Biologii i Ochrony Środowiska,
Uniwersytet Łódzki, ul. Pomorska 141/143, 90-236 Łódź*

SP91

e-mail: paulina.wigner@gmail.com

Streszczenie

Słowa kluczowe: zaburzenia depresyjne, stres oksydacyjny, stres nitryzacyjny, tryptofan

Depresja (zaburzenia depresyjne, ZD) jest poważnym, złożonym zaburzeniem psychicznym. Zgodnie z danymi WHO liczba pacjentów z ZD wynosi ok. 350 mln, co stanowi 5% globalnej populacji. W krajach rozwiniętych odsetek ten może sięgać nawet 10% mieszkańców. Co więcej, do 2020 roku obok choroby niedokrwiennej serca to właśnie ZD staną się głównym problemem ekonomiczno-społecznym na świecie. Aktualnie w Stanach Zjednoczonych całkowity koszt leczenia depresji sięga 83,1 miliardów dolarów rocznie. ZD mogą wystąpić zarówno u kobiet jak i mężczyzn, ale znacznie bardziej narażone są kobiety (ryzyko dwukrotnie wyższe niż w przypadku mężczyzn). Istotny problem stanowi również leczenie ZD, które często jest nieskuteczne – około jedna trzecia wszystkich pacjentów nie odpowiada na tradycyjną farmakoterapię. Wynika to z niedostatecznej wiedzy na temat mechanizmów patogenezy tego zaburzenia. Pojawiające się doniesienia sugerują, że złożona sieć powiązanych ze sobą czynników genetycznych, biologicznych, środowiskowych i psychospołecznych predysponuje do rozwoju ZD. Wśród podstaw molekularnych podkreśla się istotną rolę stresu oksydacyjnego i nitryzacyjnego oraz szlaku katabolitów tryptofanu. Dotychczasowe badania wykazały, że pacjenci z depresją charakteryzują się nieefektywną obroną antyoksydacyjną przy jednoczesnej nadprodukcji wolnych rodników. U chorych z depresją zaobserwowano zwiększoną aktywność syntetazy tlenu azotu. Ponadto obniżone stężenie tryptofanu, a zwiększone kinureniny i kwasu chinolinowego może być przyczyną progresji depresji. Zmiany we wspomnianych szlakach biochemicznych mogą być uznane za czynniki ryzyka rozwoju depresji, a w przyszłości mogą być wykorzystane jako diagnostyczne biomarkery. Co więcej, regulacja tych procesów biochemicznych może przyczynić się do opracowania nowej, skutecznej i spersonalizowanej terapii przeciwdepresyjnej.

Kwas kynureninowy w chorobach OUN

Karolina Włodarczyk, Iga Cios, Dominika Wojton

*SKN Mikrobiologów "Bakcyl", SKN Biotechnologów "Mikron",
Wydział Biologii i Biotechnologii,
Uniwersytet Marii Curie-Skłodowskiej w Lublinie*

SP92

e-mail: k.wlodarczyk06@onet.eu
igacios@interia.pl

Streszczenie

Słowa kluczowe: kwas kynureninowy, OUN, neuroprotekcja, jonotropowe receptory

Kwas kynureninowy (KYNA) jest substancją neuroprotekcyjną, która powstaje na drodze metabolizmu tryptofanu. Ostatnim produktem szlaku kynureninowego jest L-kynurenina, która dalej przekształcana jest do KYNA. Został zidentyfikowany po raz pierwszy w XIX przez niemieckiego chemika. KYNA występuje w najniższym stężeniu w mózgu człowieka, gdzie powstaje de novo z uwagi na słabą przenikalność przez barierę krew-mózg. Natomiast jego najwyższe stężenie obserwujemy w nerkach. Jest syntetyzowany dzięki aminotransferazom kynureninowym, które wykazują trzy izoformy (KAT I, KAT II, KAT III). Istotną cechą KYNA stanowi to, że jest jedynym, jak dotąd, poznanym endogennym nieselektywnym antagonistą wszystkich jonotropowych receptorów glutaminergicznych tj. NMDA, AMPA i receptory kainowe oraz niekompetycyjnym antagonistą receptorów nikotynowych α -7, które mają swój udział w chorobach neurodegeneracyjnych. Dzięki temu wpływa on na regulację neuroprzekaznictwa glutaminergicznego. Obserwuje się zaburzenia szlaku kynureninowego oraz różne poziomy stężeń KYNA u pacjentów z następującymi chorobami neurologicznymi: schizofrenia, Alzheimer, padaczka czy depresja. To sugeruje udział KYNA w patologii chorób mózgu. Wnioskuje się, że wzrost aktywności KYNA będzie działać neuroprotekcyjnie z uwagi na blokowanie receptorów dla aminokwasów pobudzających, natomiast zmniejszenie jego stężenia może nasilać objawy tych chorób. Związane jest to z powstaniem procesu ekscytotoksyczności, który polega na niszczeniu i neurodegeneracji komórek nerwowych.

MicroRNA, biomarkery przyszłości**Tomasz Wodzyński, Varvara Vialichka, Katarzyna Horodecka***Wydział Biologii i Ochrony Środowiska Uniwersytetu Łódzkiego,
Ul. Pomorska 141/143, 90-236, Łódź*

SP93

e-mail: wodzyn8@gmail.com

Streszczenie**Słowa kluczowe:** mikroRNA, biomarker, ekspresja genów, diagnostyka

MicroRNA (miRNA) to krótkie (ok. 22 nukleotydów), niekodujące sekwencje RNA, które uczestniczą w posttranskrypcyjnej ekspresji genów. Kodowane są przez własne geny lub przez introny lub eksony innych genów. Synteza tych cząsteczek odbywa się w jądrze komórkowym do postaci transkryptów pri-miRNA, z których następnie powstają około 70 nukleotydowe prekursorzy pre-miRNA. Obecnie w ludzkim organizmie zidentyfikowano i przeanalizowano ponad 700 różnych miRNA, z których każdy kontroluje działanie różnych genów. Przy czym jedna cząsteczka miRNA może regulować ekspresję kilku genów, a jeden gen może być regulowany przez kilka różnych miRNA. Uważa się, że ponad 50% ludzkiego genomu regulowane jest na etapie translacji właśnie poprzez oddziaływanie miRNA, dlatego sekwencje te odgrywają istotną rolę w regulacji wielu procesów biologicznych zachodzących w organizmie, m.in. wpływają na cykl komórkowy, różnicowanie, czy apoptozę. Obecnie, co raz więcej uwagi poświęca się wykorzystaniu miRNA w diagnostyce wielu chorób jako innowacyjnych biomarkerów.

MikroRNA są to niekodujące fragmenty genomu, które są jednak w stanie regulować ekspresję materiału genetycznego. Poprzez mechanizmy regulacji ekspresji genów miRNA mogą nadzorować powstawanie i przebieg procesu chorobowego, a ich ekspresja może korelować ze stopniem rozwoju choroby i/lub czasem jej trwania. Odkryte niedawno sekwencje miRNA zyskują sukcesywnie miano bardziej skutecznych biomarkerów, niż stosowane dotychczas markery białkowe.

Autofagia – przyjaciel czy wróg w procesie nowotworzenia?

Dominika Wojton, Karolina Włodarczyk, Iga Cios

*SKN Mikrobiologów "Bakcyl", SKN Biotechnologów "Mikron",
Wydział Biologii i Biotechnologii,
Uniwersytet Marii Curie-Skłodowskiej w Lublinie*

SP94

e-mail: dominika-wojton@wp.pl

Streszczenie

Słowa kluczowe: autofagia, białka Atg, Beklina 1, BECN1, nowotwór

Autofagia (autofagocytoza) to wysoce konserwatywny, wewnątrzkomórkowy proces degradacji cząsteczek oraz organelli komórkowych, prowadzący do uzyskania dodatkowych nakładów energii. Mechanizm ten zostaje indukowany w odpowiedzi na stres oksydacyjny, brak substancji odżywczych czy zakażenia patogenami. W komórkach eukariotycznych najczęstszą postacią autofagii, obok mikroautofagii i autofagii zależnej od chaperonów, jest makroautofagia. Zjawisko to ma największe znaczenie w procesach związanych z rozkładem wielkocząsteczkowych substratów do aktywnych biologicznie monomerów w swoistych strukturach zwanych autofagolizosomami. Mechanizm molekularny procesu opiera się głównie o działalność białkowych produktów genów ATG, białka Beklina 1 oraz mTOR, które odpowiedzialne są za prawidłowe powstawanie autofagosomu oraz indukcję i regulację autofagii. Zjawisko autofagii, oprócz utrzymania homeostazy wewnątrzkomórkowej i zapewnienia komórkom przeżycia w warunkach stresowych, odgrywa dużą rolę w procesie nowotworzenia. Prawidłowa ekspresja genu BECN1, kodującego czynnik Beklina 1, zmniejsza proliferację komórek rakowych. Z kolei zaburzenia w funkcjonowaniu wyżej wymienionego białka sprzyja powstawaniu nowotworów piersi i prostaty. Co więcej, mutacje w genach kodujących białka AtgB2, Atg5 czy UVRAG promują powstawanie raka żołądka i jelita grubego. Skutkiem ubocznym działania mechanizmu autofagii jest podtrzymywanie metabolizmu komórek nowotworowych znajdujących się w pierwotnej fazie wzrostu. Określenie molekularnych mechanizmów leżących u podstaw procesu autofagii i jej roli w nowotworzeniu jest podstawowym elementem strategii przeciwnowotworowej.

Nanorurki węglowe - cennym materiałem w biomedycynie?**Wenesa Woźniak***Zakład Genetyki i Ewolucjonizmu,
Wydział Biologii i Nauk o Ziemi, Uniwersytet Jagielloński*

SP95

e-mail: wene1@wp.pl

Streszczenie**Słowa kluczowe:** nanotechnologia, nanorurki węglowe, funkcjonalizacja, biomedycyna

W ciągu ostatnich kilku lat, ogromny wzrost zainteresowania nanomateriałami przyczynił się do zastosowania tych struktur w różnych dziedzinach nauki takich jak biotechnologia, medycyna czy inżynieria materiałowa. Pośród różnych typów nanocząstek największą uwagę przykuwają materiały powstałe na bazie węgla. Do najpopularniejszych, obok fulerenów (C_{60}), należą także nanorurki węglowe (*ang. carbon nanotubes, CNT*).

Nanorurki węglowe są to struktury cylindryczne zbudowane z jednej lub kilku warstw grafenowych, o rozmiarach mierzonych w skali nano. Dzięki pustej przestrzeni wewnątrz mogą one być wypełnione różnymi substancjami bądź lekami. Ze względu na ich niezwykle właściwości fizykochemiczne, CNTs stały się niezwykle cennym materiałem wykorzystywanym w nanotechnologii. Ponadto możliwość funkcjonalizacji tych struktur, czyli przyłączeniu do powierzchni nanorurki różnych związków/grup chemicznych (np. polipeptydy, grupy karboksylowe), umożliwia wykorzystywanie ich także w medycynie.

Celem prezentacji jest przedstawienie nanorurek węglowych nie tylko jako potencjalnych transporterów leków bądź innych cząsteczek, jak np. białek lub DNA, ale także jako biosensorów. Transport leków oraz innych cząsteczek może odbywać się poprzez ich adsorpcję w przestrzeniach pomiędzy nanorurkami, poprzez przyłączenie do powierzchni grafenowej nanorurki różnych cząsteczek lub poprzez zamknięcie substancji wewnątrz nanorurek. W zależności od potrzeb CNTs mogą być modyfikowane, np. jeśli mają być stosowane w terapii genowej, do ich powierzchni przyłączają się DNA, a jeśli w terapii przeciwnowotworowej wypełnia się je lekami przeciwnowotworowymi. Takie możliwości, czynią je użytecznym materiałem w biomedycynie.

**Mikrobiologiczne badanie czystości wód w zbiornikach wodnych
w pobliżu Terenowej Stacji Przyrodniczej UŁ w Spale**

**Jarema Wódka, Anna Lis, Martyna Matera, dr Magdalena Moryl,
dr Dominika Drzewiecka, Klaudia Łukasiewicz,
Mateusz M. Urbaniak**

SP96

*Sekcja Mikrobiologiczna Studenckiego Koła Naukowego Biologów,
Wydział Biologii i Ochrony Środowiska, Uniwersytet Łódzki*

e-mail: jaremawodka07@gmail.com

Streszczenie

Słowa kluczowe: mikrobiologiczne badanie wody, drobnoustroje wskaźnikowe

Mikrobiologiczne badania czystości wód są przeprowadzane w celu sprawdzenia obecności drobnoustrojów chorobotwórczych. Czyni się to poprzez wnioskowanie pośrednie, analizując obecność drobnoustrojów wskaźnikowych: paciorkowców kałowych i bakterii grupy *coli* w akwenie. Dzięki tym badaniom można stwierdzić czy woda nadaje się do picia lub czy zbiornik wodny może być kąpieliskiem.

Próbki wody zostały pobrane z pięciu zbiorników wodnych w okolicach Terenowej Stacji Przyrodniczej UŁ w Spale, na rzece Gać oraz z Niebieskich Źródeł. Badaną wodę oceniano w kierunku ogólnej liczby drobnoustrojów i bakterii wskaźnikowych, dla nich zastosowano metody: fermentacji probówkowej i filtracji membranowej. Badania wykonano zgodnie z Normami Polskimi.

W badanych wodach ogólna liczba drobnoustrojów psychrofilnych wynosiła (60-2635 CFU/ml), natomiast mezofilnych (30-7800 CFU/ml). Największą ilość paciorkowców kałowych metodą filtracyjną wykryto w wodzie z rozlewiska na Rzece Gać (1080 CFU/100ml) a najmniejszą w Niebieskich Źródłach (65 CFU/100ml). Ilość *E.coli* w badanych wodach była mniejsza i wynosiła 3-92CFU/100 ml. Wyniki uzyskane metodą fermentacyjną były porównywalne z uzyskanymi metodą filtracyjną. Woda z dwóch stanowisk (Niebieskich Źródeł, rzeki Gać przed zbiornikiem wodnym) spełnia normy mikrobiologiczne dotyczące kąpielisk.

Analiza sekwencji genów gyrazy w uropatogennych szczepach bakterii *E. coli* metodami bioinformatycznymi

**Klaudia Wróbel¹, Marta Majchrzak², Wioletta Adamus – Bialek³,
Wiesław Kaca⁴**

¹*Koło Naukowe Biotechnologów „Mikroby”,
Uniwersytet Jana Kochanowskiego w Kielcach,*

²*Instytut Biologii Medycznej, Polska Akademia Nauk w Łodzi, Polska*

³*Zakład Mikrobiologii i Immunologii,
Wydział Lekarski i Nauk o Zdrowiu,*

*Uniwersytet Jana Kochanowskiego w Kielcach, Polska
ul. Świętokrzyska 15, 25 - 406, Kielce*

⁴*Zakład Mikrobiologii, Instytut Biologii,
Wydział Matematyczno-Przyrodniczy,*

*Uniwersytet Jana Kochanowskiego w Kielcach,
ul. Świętokrzyska 15, 25-406, Kielce*

SP97

e-mail: klaudia.wrobell@o2.pl

Streszczenie

Słowa kluczowe: fluorochinolony, gyraza, *E. coli*, mutacje punktowe, lekooporność,

Poznanie struktury i funkcji kwasów nukleinowych miało ogromne znaczenie dla zrozumienia wielu mechanizmów patogenności bakterii. Jednym z nich jest nabywanie oporności na antybiotyki chinolonowe poprzez mutacje punktowe w genie *gyrA*, indukowane obecnością w środowisku antybiotyku. Celem prowadzonych badań jest analiza porównawcza sekwencji specyficznych dla genu *gyrA* pochodzący z uropatogennych szczepów *E. coli* z zebranymi sekwencjami w GenBank'u oraz wykazanie zależności zaobserwowanych mutacji z odpornością fenotypową wśród analizowanych szczepów *E. coli*. Analizy molekularne i bioinformatyczne pozwalają na porównywanie szczepów, szybką identyfikację lekooporności (z pominięciem hodowli) oraz poszukiwanie korelacji pomiędzy sekwencjami badanych genów a patogennością mikroorganizmów.

Makrolidy polienowe jako potencjalne środki ochrony roślin

Mateusz Wróblewski, Justyna Polit

*Katedra Cytofizjologii, Wydział Biologii i Ochrony Środowiska,
Uniwersytet Łódzki*

SP98

e-mail: mateusz.wroblewski@hotmail.com

Streszczenie

Słowa kluczowe: amfoterycyna B, kandycydyna, makrolidy polienowe, grzyby strzępkowe, komórki roślinne.

Rosnąca oporność grzybów strzępkowych (należących do licznych patogenów roślin) na fungicydy, skłania do poszukiwania nowych środków grzybobójczych, mogących mieć szerokie zastosowanie w planach ochrony roślin. Ostatnio szczególną uwagę poświęca się antybiotekom z klasy makrolidów polienowych, do których należą między innymi amfoterycyna B lub kandycydyna. Niewątpliwą zaletą tych związków jest mechanizm ich działania polegający na upośledzaniu funkcji barierowej błony komórkowej grzybów w wyniku formowania transbłonowych struktur kanałowych. Antybiotyk, zaburzając strukturę błony, prowadzi do wzrostu jej przepuszczalności dla jonów K^+ oraz niewielkich cząsteczek, wywołując tym samym zahamowanie dalszego wzrostu komórki lub staje się przyczyną jej śmierci. Sposób oddziaływania z błoną komórkową, a tym samym stopień jej permeabilizacji uzależniony jest jednak od rodzaju występującego w niej sterolu. Antybiotyki wykazują bardzo wysokie powinowactwo do ergosterolu występującego w błonach komórkowych grzybów strzępkowych, natomiast mniejsze do cholesterolu występującego w komórkach zwierzęcych oraz prawdopodobnie najmniejsze do fitosteroli (np. β -sitosterolu, kampesterolu i stigmasterolu) występujących w komórkach roślinnych. Mimo silnego działania wobec komórek patogennych grzybów, makrolidy polienowe wykazują również pewną toksyczność w stosunku do komórek zwierzęcych.

W przypadku komórek roślinnych natomiast, zarówno aktywność protekcyjna tych związków jak i ich cytotoksyczność zostały sprawdzone w bardzo małym stopniu i wymagają intensywnych badań.

Rozwój diagnostyki raka trzustki i jelita grubego

Piotr Paweł Wysocki, Zofia Ostrowska, Elżbieta Świętochowska

*Katedra i Zakład Biologii Medycznej i Molekularnej
Wydziału Lekarskiego z Oddziałem Lekarsko-Dentystycznym w Zabrze*

SP99

e-mail: pp.wysocki@gmail.com

Streszczenie

Słowa kluczowe: rak, jelito, trzustka, diagnostyka, mutacja, zapalenie

Wczesna diagnostyka raka trzustki i jelita grubego stanowi wyzwanie dla współczesnej medycyny. Obecnie prowadzone badania mają na celu jak najwcześniejsze wykrycie zmian przedrakowych i raków przy ograniczeniu użycia metod inwazyjnych oraz często niejednoznacznych wyników metod obrazowych. Kierunek poszukiwań metod diagnostyki narzucają dwa główne mechanizmy karcynogenezy: mechanizm na podłożu mutacji genowych oraz przewlekłego zapalenia narządu. W przypadku jelita grubego obiecująco przedstawiają się badania immunochemiczne kału (FIT), w których badane jest stężenie hemoglobiny. Kolejnym kierunkiem są badania obecności różnych kombinacji przeciwciał przeciw antygenom związanym z rakiem, np.: surwiwina, liwina, CEA, CA 19-9, XIAP itp. W przyszłości badania te pozwolą różnicować typ raka, a także jego stadium. Mechanizm zapalny karcynogenezy zwrócił uwagę badających na metabolity kwasu arachidonowego w moczu pacjentów z rakiem okrężnicy. W przypadku raka trzustki badane są mutacje chromosomów 8q i 9p, a także genu SKAP2, który może mieć wpływ na fazę G1 cyklu komórek raka. Na uwagę zasługuje także hipermetylacja genów m.in.: APC, MESTv2 czy SFRP1, a także wpływ miRNA jako onkogenu lub supresora zmian nowotworowych, np. miRNA-21 i miRNA-55, różnicujące zmiany łagodne od złośliwych. Rozwój wyżej wymienionych kierunków badań pozwoli w niedalekiej przyszłości stworzyć nowe i dokładniejsze panele diagnostyczne wykrywania wczesnych zmian nowotworowych.

**Ksantohumol – składnik szyszek chmielu
o właściwościach przeciwnowotworowych**

Marta Zwolińska, Renata Kontek

*Pracownia Cytogenetyki, Instytut Biologii Eksperymentalnej,
Wydział Biologii i Ochrony Środowiska, Uniwersytet Łódzki*

SP100

e-mail: m.zwolinska@biol.uni.lodz.pl

Streszczenie

Słowa kluczowe: ksantohumol, szyszki chmielu, właściwości przeciwnowotworowe, chemoprewencja

Chmiel zwyczajny (*Humulus lupulus L.*) jest rośliną odgrywającą znaczącą rolę w piwowarstwie. Szyszki chmielu bogate są w drugorzędowe metabolity roślin. Głównymi związkami izolowanymi z dojrzałych żeńskich kwiatostanów *H. lupulus* są kwasy goryczowe, olejki eteryczne oraz prenylowane flawonoidy. Kwasy goryczowe stanowią około 5 – 20% suchej masy szyszek chmielu, natomiast olejki eteryczne 0,3 – 3% suchej masy szyszek chmielu. Najliczniejszą grupę stanowią prenylowane flawonoidy, które obejmują dwie główne grupy związków: chalkony i flawanony. Prenylowane chalkony stanowią grupę kilkunastu pokrewnych związków i stanowią ok. 95% sumarycznej ilości prenylowanych flawonoidów pochodzących z szyszek chmielu, co stanowi 0,2 – 1,5% suchej masy szyszek chmielu. Głównym chalkonem występującym w chmielu jest ksantohumol. Wykazuje on silnie działanie chemoprewencyjne, czyli zapobiega powstawaniu nowotworu oraz jego rozwojowi w organizmie, ale także ma właściwości terapeutyczne. Indukuje on apoptozę i efekt cytotoksyczny w komórkach guza już istniejącego, co w efekcie prowadzi do zniszczenia guza. Aktywność przeciwnowotworowa ksantohumolu objawia się we wszystkich trzech fazach nowotworzenia: inicjacji, promocji i progresji.

Techniki sekwencjonowania nowej generacji (NGS)**Angelika Żak, Dominika Dzikowska**

*Uniwersytet Marii Curie-Skłodowskiej,
Wydział Biologii i Biotechnologii,
Instytut Mikrobiologii i Biotechnologii,
Zakład Mikrobiologii Przemysłowej*

SP101

e-mail: angela94zak@gmail.com,
dzikowskadomi@gmail.com

Streszczenie

Słowa kluczowe: sekwencjonowanie, New Generation Sequencing, DNA

Rozszyfrowanie kolejności zasad w nici DNA, było krokiem milowym w kierunku bliższego poznania struktury i funkcji genów oraz identyfikacji mutacji. Nie doszłoby do tego, gdyby nie szereg, stopniowo udoskonalanych technik sekwencjonowania.

Metody „Pierwszej generacji” wymagały dużych nakładów finansowych i były bardzo pracochłonne. Zaliczamy tu m.in metodę chemicznej degradacji DNA Maxama-Gilberta oraz metodę enzymatyczną Sangera, wykorzystującą dideoksynukleotydy. Następnie opracowano nieco wydajniejsze sposoby zaliczane do sekwencjonowania „Drugiej generacji”, tj. pirosekwencjonowanie (sekwencjonowanie w czasie rzeczywistym) oraz Solexa, czyli sekwencjonowanie oparte na syntezie z odwracalną terminacją barwników. Rozwój tych metod doprowadził do powstania współczesnych technik NGS (New Generation Sequencing), które umożliwiły bezpośrednią analizę sekwencji z pojedynczej matrycy. Skróciły one ponadto czas całej procedury, zredukowały koszty i pozwoliły uzyskać dokładniejsze wyniki. Do metod tych zaliczamy m.in. tSMS (ang. true Single Molecule Sequencing), Ion Torrent i SMRT (ang. Single-Molecule Real-Time).

Są to stosunkowo „młode” techniki, jednak pod wieloma względami przewyższają dotychczas wykorzystywane i spopularyzowane metody sekwencjonowania DNA, jak chociażby wspomniana metoda Sangera. Stają się również pomostem w kierunku nowych badań np. metagenomiki. Rozwój tej dziedziny umożliwia nam uzyskanie danych o całym genomie bakteryjnym w przeciągu kilku godzin, niezależnie od klasyfikacji gatunków i bez konieczności tworzenia ich czystych kultur w warunkach laboratoryjnych.

**Mechanizm zwalczania *Mycobacterium tuberculosis*
w procesie autofagii**

Lidia Żukowska, Klaudia Łukasiewicz, Mateusz Urbaniak

*Uniwersytet Łódzki, Wydział Biologii i Ochrony Środowiska, Sekcja
Mikrobiologiczna Studenckiego Koła Naukowego Biologów*

e-mail: limazuk5@gmail.com

SP102

Streszczenie

Słowa kluczowe: autofagia, *Mycobacterium tuberculosis*, gruźlica, autofagosom

Mimo znacznego postępu mikrobiologii i medycyny, gruźlica od wielu lat figuruje na listach najbardziej śmiertelnych chorób zakaźnych, pozostając ogromnym zagrożeniem, a zwłaszcza dla osób zarażonych wirusem HIV. Czynnikiem etiologicznym gruźlicy jest *Mycobacterium tuberculosis* - wewnątrzkomórkowy patogen mający zdolności do przetrwania i rozwoju nawet w niesprzyjających warunkach środowiska, w tym fagosomach makrofagów płucnych, co czyni te bakterie szczególnie niebezpiecznymi [2].

Do tej pory autofagię postrzegano jedynie jako proces oczyszczający komórki eukariotyczne z wadliwych lub starzejących się organelli/biomolekuł oraz wspomagający w momentach wzmożonego zapotrzebowania na energię. W ciągu ostatnich dziesięciu lat naukowcy zaczęli wskazywać, że autofagia jest także jednym z elementów odpowiedzi odpornościowej organizmu - zarówno swoistej, jak i nieswoistej - w której to pełni wiele funkcji od regulatorowych do efektorowych [1]. Tworzące się autofagosomy mają zdolność otaczania patogenów wewnątrzkomórkowych, co wymaga jednak udziału SLR - nowej grupy receptorów przydatnych nie tylko w odszukiwaniu tych patogenów, ale również w samym procesie ich niszczenia. SLR potrafią zbierać, a następnie przekształcać w autofagosomie przeciwbakteryjne peptydy, takie jak ubikwintyna [1]. Nowo powstałe związki transportowane są do fagosomów zawierających *M. tuberculosis*, gdzie dochodzi do zakwaszenia środowiska, co warunkuje powstawanie połączenia między fagosomem i lizosomem, blokowanego uprzednio przez drobnoustroje [2].

Literatura:

1. Deretic V., Autophagy in Immunity and Cell-Autonomous Defense Against Intracellular Microbes. *Immunol Rev.* 2011, 240(1): 92-104
2. Deretic V., Autophagy, an immunologic magic bullet: *Mycobacterium tuberculosis* phagosome maturation block and how to bypass it. *Future Microbiology* 2008, 3(5): 517-524

**Badanie synergii wewnątrzkomórkowej na przykładzie białek PPR
*Candida albicans***

Joanna Jabłońska, Karolina Łabędzka-Dmoch, Paweł Golik

*Instytut Genetyki i Biotechnologii,
Wydział Biologii, Uniwersytet Warszawski*

SP103

e-mail: joanna.jablonska2@student.uw.edu.pl

Streszczenie

Białka z rodziny PPR to produkty genów jądrowych. Występują głównie w mitochondriach i chloroplastach, gdzie uczestniczą w posttranskrypcyjnych etapach ekspresji genów. Białka tej rodziny obecne są w mitochondriach wielu gatunków *Eukaryota* w tym grzyba *Candida albicans*.

Celem omawianych badań było ustalenie funkcji białek PPR *C. albicans*. Stosując metody odwrotnej genetyki pozyskano szczepy z delecją genów kodujących te białka, a następnie sprawdzano ich fenotyp oddechowy. Większość otrzymanych szczepów charakteryzowała się defektem oddechowym. Postanowiono więc zbadać poziom transkryptów mitochondrialnych metodą hybrydyzacji northern-blot. Równolegle przeprowadzono analizę aktywności kompleksów łańcucha oddechowego w żelach blue-native. Na podstawie otrzymanych wyników wnioskowano o funkcji poszczególnych białek PPR.

**Study of localization of particular PPR proteins
in *Candida albicans* cells using a GFP marker**

**Maciej Grochowski, Joanna Jabłońska, Joanna Wenda, Patrycja
Mulica, Katarzyna Drzewicka, Bui Thi Hoang Diu,
Karolina Łabędzka-Dmoch, Paweł Golik**

SP104

*Instytut Genetyki i Biotechnologii, Wydział Biologii,
Uniwersytet Warszawski*

e-mail: m.grochowski@student.uw.edu.pl

Streszczenie

Candida albicans is an opportunistic commensal, human fungal pathogen which causes variety dangerous infections in patients with compromised immune systems. *C.albicans* is a facultative anaerobe, in contrast to *Saccharomyces cerevisiae* this organism requires functional mitochondria. Furthermore, a respiratory chain of *Candida albicans* includes subunits of complex I (NADH dehydrogenase), absent in the mtDNA of *S.cerevisiae*. *C.albicans* is commonly used as a model of mitochondrial gene expression (transcription, RNA stability, processing or degradation).

Nuclear-encoded PPR proteins (Pentatricopeptide repeat), are localized mainly in organelles - mitochondrias and chloroplasts, where, by dint of the characteristic structure, they interact in a specific way with the organelle's RNA and take part in post-transcriptional processing or stabilization of it.

Using the algorithm SCIPHER (Supervised Clustering-based Iterative Phylogenetic Hidden Markov Model algorithm for the Evaluation of tandem repeat motif families), our group has identified 13 putative proteins belonging to the family of PPR in yeast *Candida albicans*.

We conducted homologous recombination and we obtained strains synthesizing putative PPR proteins in fusion with GFP, which allowed us to determine the location of these proteins in the cell. Indirectly, this may indicate their affiliation to the family of PPR proteins.

Podziękowania

„VI Konferencja Biologii Molekularnej” to efekt pracy dwóch prężnie działających i współpracujących Kół Naukowych. W imieniu Komitetu Organizacyjnego i Naukowego bardzo serdecznie chcielibyśmy podziękować wszystkim osobom biorącym udział w organizacji. To dzięki Waszemu zaangażowaniu i ciężkiej pracy udało nam się osiągnąć sukces. Nasza inicjatywa spotkała się z dużym entuzjazmem i odzewem środowiska akademickiego.

Wielkie podziękowania należą się Prelegentom Wykładów, bez których nie osiągnęlibyśmy tak wysokiego poziomu VI Konferencji Biologii Molekularnej. Za wsparcie chcielibyśmy również podziękować sponsorom, patronom medialnym, jak i honorowym. To dzięki Wam udało się zrealizować to przedsięwzięcie.

Na zakończenie, chcielibyśmy podkreślić że to dzięki uczestnikom, Konferencja Biologii Molekularnej organizowana na Wydziale Biologii i Ochrony Środowiska w Łodzi, wpisała się na stałe w kalendarz środowiska naukowego i akademickiego.

Liczymy na to, że równie chętnie i licznie spotkamy się w przyszłym roku.

Dziękujemy!

Lista e-mail

Antczak Magdalena	mantczak.biotech@gmail.com
Banasiak Katarzyna	katarzyna.banasiak@student.uw.edu.pl
Baster Zbigniew	zbigniew.baster@doctoral.uj.edu.pl
Bator Paulina	paulinabator@vp.pl
Bednarczyk Filip	bednarczyk.filip@gmail.com
Bialik Piotr	pbialik@biol.uni.lodz.pl
Białek Katarzyna	biaalek.k@gmail.com
Bielska Monika	mn.bielska@gmail.com
Boguszewska Karolina	karolina.boguszewska@me.com
Borzdziłowska Paulina	paulina.borzdzilowska@med.sum.edu.pl
Brzozowska Angelika	angela.brzozowska@gmail.com
Buchaj Aleksandra	aleksandra.buchaj@gmail.com
Budniok Aleksandra	aleksandra.budniok@gmail.com
Bujak Joanna	joanna.bujak@onet.pl
Bukowski Karol	karolekb4@gmail.com
Cięciwa Patrycja	patrycjacieciwa@interia.pl
Cios Iga	igacios@interia.pl
Czubak Kamila	kamilaczubak@biol.uni.lodz.pl
Dackowa Julia	juliadackowa@gmail.com
Dadura Karolina	karola-kd@o2.pl
Dąbek Arkadiusz	rotten662@gmail.com
Dolicka Dobrochna	dobrochna.dolicka@student.uj.edu.pl
Drzewiecka Małgorzata	mal.drzewiecka@gmail.com
Dynda Monika	mon.dynda@gmail.com
Działak Paweł	pawel.dzialak@outlook.com
Dzikowska Dominika	dzikowskadomi@gmail.com
Gerc Joanna	joanna-gerc@o2.pl
Gmitter Dawid	gmitterd@gmail.com
Gonciarz Weronika	wgonciarz@biol.uni.lodz.pl
Graczyk Agata	agata.graczyk.10@wp.pl
Grochowski Maciej	m.grochowski@student.uw.edu.pl
Gryniuk Irma	irma.gryniuk@student.uj.edu.pl
Grzesiakowska Anna	grzesiakowska.anna.ur@gmail.com
Grzyb Olga	olga.grzyb@stud.umed.lodz.pl
Guja Iwona	iwona.guja@gmail.com
Horodecka Katarzyna	katarzynahw@yahoo.es
Hubar Vladyslav	gubarvs@gmail.com
Jabłońska Joanna	joanna.jablonska2@student.uw.edu.pl
Jadwiszczak Dagmara	d.jadwiszczak@gmail.com
Janczyk Beata	beataj7@wp.pl
Janik Małgorzata	malgorzata.j@interia.pl

Jędrzejak Anna
 Kalita Agata
 Kantorowska Katarzyna
 Karwowski Wojciech
 Kawecka Ewelina
 Kaźmierczak Aleksandra
 Kaźmierczak Marta
 Kędzierska Marta
 Kiczmer Paweł
 Klepczarek Monika
 Klepka Aleksander
 Kmiecik Michał
 Knurek Jakub
 Komur Alicja
 Konturek Anna
 Kopytko Patrycja
 Kozieł Marta
 Krochmal Daniel
 Kruś Edyta
 Krzesiak Justyna
 Kubiak Magdalena
 Kupaj Joanna
 Kuśmierska Anna
 Kuźmycz Olga
 Lewandowska Karolina
 Lewandowska Patrycja
 Lichota Anna
 Liczbiński Przemysław
 Łukasiewicz Klaudia
 Malec Patrycja
 Mańko Katarzyna
 Mazur Justyna Magdalena
 Mazurkiewicz Natalia
 Michalicha Anna
 Mielnicka Aleksandra
 Mieszawska Sylwia
 Milewska Małgorzata
 Myłka Agnieszka
 Nakonieczna Kinga
 Nawieśniak Kamila
 Nowak Urszula
 Nowosad Aleksandra
 Nykiel – Szymańska Justyna

ann.jedrzejak@gmail.com
 agata.kalita94@gmail.com
 katarzynaanna@onet.pl
 wojciech.jan.karwowski@gmail.com
 e.kawecka@ighz.pl
 kazmierczak.aleksandra@outlook.com
 martakaz@o2.pl
 marked15@wp.pl
 PKiczmer@wp.eu
 miska0091@wp.pl
 alekklepka@o2.pl
 m.kmiecik@ur.krakow.pl
 knurekjakub@op.pl
 alicjakomur@gmail.com
 a.konturek@gmail.com
 patrycja.kopytko@op.pl
 marta.kozieł@outlook.com
 dan.krochmal@gmail.com
 edyta.krus@dokt.p.lodz.pl
 krzesiak11@gmail.com
 magda.kubiak1311@gmail.com
 joasia753@gmail.com
 anna.kusmierska@biol.uni.lodz.pl
 olgakuzmycz@gmail.com
 karolinalewandowska90@gmail.com
 lewandowska.patrycja.94@gmail.com
 alichota@biol.uni.lodz.pl
 przemekliczbinski14@gmail.com
 klaudialukasiewicz@gmail.com
 malecpatrycja@onet.pl
 k.manko@outlook.com
 justyna.mazur.m@gmail.com
 nmmazurkiewicz@gmail.com
 anna.michalicha@gmail.com
 aleksandra.mielnicka@student.uj.edu.pl
 smieszaw@gmail.com
 malmilewska9@gmail.com
 agamyłka@gmail.com
 kinga.nakonieczna@onet.pl
 kamila.nawiesniak@student.uj.edu.pl
 urszula.nowak.bio@gmail.com
 olanowosad17@gmail.com
 jnykiel@biol.uni.lodz.pl

Paciorek Patrycja	paciorekpat@gmail.com
Pajdzik Kinga	kinga.pajdzik@gmail.com
Pajor Katarzyna	pajorkasia@gmail.com
Pańczyk Paulina	paulinapanczyk01@gmail.com
Paskarenko Anhelina	anhelina.paskarenko.polska@gmail.com
Paszek Adam	adam.smg54@gmail.com
Pawlik Nina	nina.pawlik@onet.eu
Pawłowska Anna	annpawlows@gmail.com
Pieklarz Katarzyna	katarzyna.pieklarz@dokt.p.lodz.pl
Pietrzak Julita	julita.pietrzak.umed@gmail.com
Pietrzyk Dominika	isia.pietrzyk@wp.pl
Piper Anna	annapiper93@gmail.com
Prażmo Edyta	edyta.prazmo14@gmail.com
Próba Adrianna	adrianna.proba@student.uj.edu.pl
Przywarty Maciej	maciej.przywarty@gmail.com
Puchała Karol	karol.puchala2@gmail.com
Rakowski Michał	michal.rakowski@outlook.com
Roman Olga	olga.roman@student.uj.edu.pl
Rozpędek Wioletta	wioletta.rozpedek@stud.umed.lodz.pl
Rusin Paweł	pawelrusin@gmail.com
Rygielska Żaneta	zaneta.rygielska100@gmail.com
Salamon Anita	anitasalamon@wp.pl
Salamon Justyna	just.salamon@gmail.com
Sentkowska Dorota	d.sentkowska@student.uw.edu.pl
Seretny Agnieszka	aga.seretny@gmail.com
Sieradzka Małgorzata	msieradzka@biol.uni.lodz.pl
Siewiera Paulina	p.siewiera@biol.uni.lodz.pl
Skoczylas Łukasz	lukasz.skoczylas26@gmail.com
Słapek Katarzyna	kasiaslapek@gmail.com
Słowianek Marta	marta.slowianek@p.lodz.pl
Sochacka Ewelina	esochacka@interia.eu
Solarz Daria	daria.solarz93@gmail.com
Stachowiak Michał	staskowiak@gmail.com
Stelmach Joanna	joanna.z.stelmach@gmail.com
Stępień Karolina	pochmurno@gmail.com
Stopa Kinga	kinga.stopa@student.uj.edu.pl
Strycharz Justyna	justyna.strycharz@stud.umed.lodz.pl
Suder Agnieszka	agnieszka.suder@student.uj.edu.pl
Sulek Michał	michal.sulek95@gmail.com
Synowiec Aleksandra	aleksandra.synowiec@student.uj.edu.pl
Szala Joanna	joanna.szala@onet.pl
Szapski Michał	szamich@wp.pl
Szatkowska Magdalena	mszatkowska@biol.uni.lodz.pl

Szewczuk Michał
 Szejda Klaudia
 Sztandera Monika
 Śledziński Paweł
 Świdarska Ewa
 Terer Sara
 Tkaczyk Angelika
 Tomczyk Przemysław Piotr
 Urbaniak Mateusz M.
 Vialichka Varvara
 Wasilewska Martyna
 Wawro Marta
 Wawszczak Monika
 Wesołowska Julita
 Wieleba Irena
 Wigner Paulina
 Włodarczyk Karolina
 Włodarczyk Aneta
 Wodzyński Tomasz
 Wojton Dominika
 Woś Izabela
 Woźniak Wenesa
 Wódka Jarema
 Wróbel Klaudia
 Wróblewski Mateusz
 Wysocki Piotr Paweł
 Zieliński Krzysztof
 Zwolińska Marta
 Żak Angelika
 Żukowska Lidia Maria

szewczuk.michal@wp.pl
 klaudia.szejda@dokt.p.lodz.pl
 monikasz1@poczta.onet.eu
 pawel717@gmail.com
 swidrak@vp.pl
 sara.terer@hotmail.com
 a.tkaczyk7@interia.pl
 tomczyk@biol.uni.lodz.pl
 urbaniakmateusz95@gmail.com
 velichkovarvara@mail.ru
 wasilewska.martyna.95@gmail.com
 meawawro@gmail.com
 wawszczak.monika@gmail.com
 julita.wesolowska@doctoral.uj.edu.pl
 irena.boluch@gmail.com
 paulina.wigner@gmail.com
 k.wlodarczyk06@onet.eu
 anetawlodarczyk@onet.pl
 wodzyn8@gmail.com
 dominika-wojton@wp.pl
 izabela-wos@wp.pl
 wene1@wp.pl
 jaremawodka07@gmail.com
 klaudia.wrobell@o2.pl
 mateusz.wroblewski@hotmail.com
 pp.wysocki@gmail.com
 kris1400@gmail.com
 marta.zwolinska@biol.uni.lodz.pl
 angela94zak@gmail.com
 limazuk5@gmail.com

SKŁAD I ŁAMANIE

Anita Salamon

PROJEKT OKŁADKI

Tomasz Frankowski

Wydrukowano z gotowych materiałów dostarczonych do Wydawnictwa UŁ

© Copyright by Authors, Łódź 2017

© Copyright for this edition by Uniwersytet Łódzki, Łódź 2017

Wydane przez Wydawnictwo Uniwersytetu Łódzkiego

Wydanie I. W.07974.17.0.I

Ark. druk. 10,125

ISBN 978-83-8088-639-1

Wydawnictwo Uniwersytetu Łódzkiego

90-131 Łódź, ul. Lindleya 8

www.wydawnictwo.uni.lodz.pl

e-mail: ksiegarnia@uni.lodz.pl

tel. (42) 665 58 63